J76

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mardi 21 juillet 1908, à 1 heure

Par M. Henri RENDU

Né à Paris, le 12 Décembre 1877
Ancien interne des hôpitaux de Paris

LES

LÉSIONS HÉPATIQUES D'ORIGINE APPENDICULAIRE

ET LEUR RETENTISSEMENT GASTRIQUE

Président : M. RAYMOND, *professeur*.
Juges : MM. HUTINEL, CHANTEMESSE, *professeurs*
CASTAIGNE, *agrégé*

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1908

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen ..... M. LANDOUZY.

Professeurs ..... MM.

Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	R. BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	DEJERINE. / BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	MARIE (PIERRE).
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	QUENU.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALLET (GILBERT).
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. / DIEULAFOY. / DEBOVE. / LANDOUZY.
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	LE DENTU. / BERGER. / RECLUS / SEGOND.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements	PINARD. / BAR. / RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.	MM	MM.	MM.
AUVRAY.	CUNÉO.	LAUNOIS.	NOBECOURT.
BALTHAZARD.	DEMELIN.	LECÈNE.	OMBRÉDANNE.
BEZANÇON.	DESGREZ.	LEGRY.	POTOCKI.
BRANCA.	DUVAL.	LENORMANT.	PROUST.
BRINDEAU.	GOSSET.	LOEPER.	RÉNON.
BROCA (ANDRÉ).	GOUGET.	MACAIGNE.	RICHAUD.
BRUMPT.	JEANNIN.	MAILLARD.	RIEFFEL. *Chef des travaux anatomiques*
CARNOT.	JEANSELME.	MARION.	SICARD.
CASTAIGNE.	JOUSSET.	MORESTIN.	ZIMMERN.
CLAUDE.	LABBÉ.	MULON.	
COUVELAIRE.	LANGLOIS.	NICLOUX.	

Secretaire de la Faculté : M. DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

LE DOCTEUR NOEL-ADRIEN LABRIC

MÉDECIN DE L'HÔPITAL DES ENFANTS-MALADES

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE PROFESSEUR AGRÉGÉ H. RENDU

MÉDECIN DE L'HÔPITAL NECKER

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR RAYMOND

Hommage de respectueuse et profonde reconnaissance

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

M. le Professeur RAYMOND (internat 1907-1908)

M. le Professeur agrégé CHAUFFARD (internat 1906-1907)

M. le Docteur CLAISSE (internat 1905-1906)

M. le Docteur MOUTARD-MARTIN (internat 1904-1905)

M. le Professeur agrégé PEYROT
M. le Professeur agrégé REYNIER
M. le Docteur MICHAUX
M. le Docteur TAPRET
} internat provisoire 1902-1903

Les Docteurs LACOMBE externat 1903-1904
MERKLEN (in memoriam) » 1901-1902
MOIZARD »
DU CASTEL (in memoriam) »
} 1900-1901

M. le Professeur agrégé SCHWARTZ, stage
M. le Docteur A. PETIT, »

A MON ONCLE

le Docteur CHAMPETIER de RIBES,
Accoucheur des Hôpitaux

A MES AUTRES MAÎTRES

les Professeurs agrégés BEZANÇON, CLAUDE, GOUGET, LEGRY, LOEPER, RIEFFEL

les Docteurs AVIRAGNET, BROUARDEL, BRUHL, GRIFFON, GUILLAIN, PISSAVY, RAMOND, SOULIGOUX et VEAU
médecins et chirurgiens des hôpitaux

les Docteurs BINOT, DECLOUX, POULAIN et RICHE

A M. le Professeur agrégé CASTAIGNE
qui m'a fourni le sujet de cette thèse et m'a aidé de ses conseils

Hommage de profonde reconnaissance

INTRODUCTION

Parmi les complications les plus communes comme aussi les plus redoutables de l'appendicite, la participation du foie au processus infectieux est certainement une des plus importantes. Non seulement elle aggrave la maladie, mais encore elle lui donne un aspect très particulier, une allure clinique bien à part.

La genèse de ces accidents est d'ailleurs facile à interpréter. Recevant par l'intermédiaire de la veine porte tout le sang de l'intestin grêle, de l'appendice, du côlon ascendant, la glande hépatique est exposée ainsi à subir toutes les attaques des microbes innombrables qui vivent dans le tube digestif et les actions nocives de toutes les toxines qu'ils y ont élaborées.

Il est à peine besoin, d'ailleurs, de citer combien souvent le foie est touché au cours des affections variées de l'intestin : fièvre typhoïde, gastro-entérite, entérite tuberculeuse, dysenterie bacillaire ou amibienne, etc.

Mais lorsque les produits toxiques n'arrivent pas en trop grande quantité au niveau du foie, la cellule hépatique les fixe, les immobilise ; le rôle d'arrêt du foie est d'ailleurs connu depuis longtemps et de nombreuses expériences en ont montré l'efficacité. Cependant, débordé par la venue incessante de nouvelles toxines, sans cesse élaborées au niveau d'un foyer infectieux, une appendicite par exemple, le foie ne peut bientôt plus opposer de barrière efficace à cette invasion.

La cellule hépatique, frappée dans sa plus intime structure,

cède alors et meurt bientôt, laissant pénétrer partout le poison.

C'est alors qu'apparaissent les signes extérieurs de cette mort cellulaire : subictère, urobilinurie, symptômes avant-coureurs d'accidents de plus en plus redoutables, parmi lesquels les phénomènes gastriques sont un des plus dangereux.

L'histoire clinique et anatomique de ces diverses complications a déjà été écrite par de nombreux, auteurs et les thèses de Berthelin, de Piard, de Bera, de Boivin, comme aussi les travaux de Ménétrier, d'Aubertin, de Tuffier et Mauté font autorité sur la question. Mais ce sont principalement les recherches de Dieulafoy et de ses élèves qui ont contribué le plus à fixer définitivement toutes les phases anatomiques et cliniques du foie appendiculaire.

Nous n'avons pas voulu, dans notre travail, refaire ce que d'autres, avant nous, avaient entrepris déjà. Ce que nous avons cherché, c'est à compléter une série de notions restées imprécises, et, dans ce but, nous nous sommes adressé à l'expérimentation.

Les recherches entreprises sur les animaux nous ont montré combien il est facile de produire des lésions hépatiques d'origine appendiculaire. Mais de plus nous avons pu préciser une série de points qui concernent les localisations lobaires du foie. L'on sait qu'à ce point de vue les recherches de Sérégé en France, de Pincherle en Italie, avaient établi que le foie pouvait être décomposé en deux lobes, droit et gauche, ayant une véritable indépendance anatomique et fonctionnelle, due vraisemblablement à un double courant veineux dans la veine porte, amenant au lobe gauche le sang de la rate et de l'estomac, au lobe droit celui de l'intestin grêle et de la partie droite du gros intestin.

Mais ces travaux avaient été récemment critiqués en France par Brissaud et Bauer, ainsi que par Gilbert et Villaret. Notre étude expérimentale des lésions hépatiques d'origine appendiculaire nous a permis de reprendre cette question sous un angle qui n'avait pas été envisagé jusqu'alors.

Enfin et surtout nos constatations personnelles nous ont amené à proposer une pathogénie nouvelle des accidents gastriques que l'on observe au cours et à la suite de l'appendicite. Pour nous, le *vomito negro* appendiculaire est d'origine hépatique, tout au même titre que les hématémèses qui surviennent au début des cirrhoses veineuses. C'est là une conception qui nous semble ressortir de nos expérimentations et de nos observations.

Nous avons pu également établir que les lésions gastriques produites au cours de l'appendicite pouvaient ultérieurement évoluer pour leur propre compte et aboutir à la production d'ulcérations gastriques.

Tels sont les faits que nous allons exposer dans ce travail, en passant très rapidement sur les constatations faites avant nous, pour insister surtout sur nos expériences et nos conceptions personnelles.

PREMIÈRE PARTIE

LES ALTÉRATIONS DU FOIE AU COURS DE L'APPENDICITE

Dans cette première partie, nous allons très rapidement résumer les données classiques concernant le foie appendiculaire ; nous montrerons ensuite les notions nouvelles qui découlent de nos constatations personnelles.

CHAPITRE PREMIER

LE FOIE APPENDICULAIRE D'APRÈS LES DONNÉES CLASSIQUES

§ 1. — Etude anatomique.

Tous les auteurs qui ont étudié les lésions du foie appendiculaire les groupent en deux chapitres différents qui correspondraient assez bien à des formes cliniques également distinctes. D'une part ce sont des lésions infectieuses qui peuvent aboutir à l'hépatite suppurée ; d'autre part ce sont des lésions du parenchyme même, des dégénérescences cellulaires essentiellement causées par des toxines.

Cette division, que nous conserverons, nous paraît un peu trop absolue, et dans bien des cas l'on trouve une association de ces deux variétés de lésions ; le processus infectieux évoluant de pair avec la destruction des cellules par les toxines.

1° Lésions infectieuses.

Le parenchyme hépatique renferme des abcès. Il est exceptionnel que le foyer de suppuration soit unique ; le fait cependant se rencontre, et Loison, Delagenière, Kœrte, en ont relaté des exemples. Presque toujours les abcès sont multiples ; ils peuvent être si nombreux que le tissu hépatique se trouve transformé en une véritable éponge purulente ; le parenchyme est criblé d'une infinité de loges assez régulières, de volume variable, réparties dans tout l'organe.

Quoique ces abcès se retrouvent dans toute l'étendue du foie, la plupart des auteurs ont constaté leur prédominance beaucoup plus grande au niveau du lobe droit. Traube, Ashby, Lorethey, Mac Clelland, Murchison, en particulier, ont noté ce fait ; d'autres l'ont également constaté dans les quelques cas où l'on ne découvrait qu'un abcès unique. Nous avons cherché dans nos expériences à rendre compte de cette particularité et nous exposerons dans un des prochains chapitres les résultats de nos recherches.

Ces abcès siègent de préférence sur les trajets de ramification de la veine porte ; ils constituent des logettes à paroi revêtue d'une membrane fibrineuse verdâtre parfois assez épaisse.

L'examen histologique fait voir de petits abcès miliaires en formation, centrés autour des rameaux de la veine porte ; et, si l'on observe l'un des points où le processus infectieux est

le moins accentué, on remarque que la veine porte est comblée par une multitude de leucocytes polynucléaires plus ou moins dégénérés. Tout autour des cellules lymphatiques pénètrent dans les trabécules environnants, y constituant un vrai nodule infectieux.

Si la lésion est plus accentuée, on trouve en dehors d'une zone de tissu mortifié ne se colorant pas, toute une région où le tissu hépatique désagrégé, encombré de globules de pus présente de nombreuses cellules en état de nécrose ou de dégénérescence graisseuse. La veine porte est souvent thrombosée par un caillot prolongeant la pyléphlébite extra-hépatique ; on trouve dans ces cas autour du vaisseau de nombreux microbes ; et Achard, Dieulafoy, Kœrte, Bureau, Gœrster y ont maintes fois signalé le coli-bacille ; le streptocoque, le staphylocoque et des anaérobies tels que le perfringens et le ramosus y ont été aussi parfois retrouvés, mais avec une fréquence moindre.

Les lésions appendiculaires qui ont déterminé ces graves désordres hépatiques consistent souvent en des foyers de gangrène accompagnés ou non de perforation et d'abcès. On trouve une endophlébite et une thrombose des veines de la tunique celluleuse de l'appendice, lésions qui gagnent progressivement la veine mésentérique et de là vont toucher la veine porte et le foie. Il est d'ailleurs intéressant de remarquer que souvent le point de départ de la phlébite ne se rencontre pas à l'appendice même, mais aux entours des abcès péri-appendiculaires si fréquents que l'on trouve d'ordinaire dans la région rétro-cæcale, remontant vers le foie. D'autres fois, le foyer de suppuration initial n'est que l'aboutissant d'un engor-

gement inflammatoire des ganglions mésentériques voisins de l'appendice.

Quelle qu'ait été d'ailleurs l'origine de la pyléphlébite, celle-ci, quand elle existe, peut se manifester à des degrés d'intensité variables. Berthelin et Gerster ont montré en effet que, s'il se trouvait des cas exceptionnels où le tronc porte et ses radicules étaient absolument sains, on trouvait d'ordinaire : tantôt une phlébite oblitérante localisée aux veinules en rapport direct avec le foyer appendiculaire et intégrité du reste du système porte ; tantôt une pyléphlébite totale oblitérante ; tantôt enfin une pyléphlébite suppurée allant des origines appendiculaires jusqu'aux abcès intrahépatiques.

Des lésions suppuratives de voisinage comme les abcès sous-phréniques, et le psoïtis peuvent se rencontrer dans tous ces cas, de même que les pleurésies, sur lesquelles M. Dieulafoy a si judicieusement attiré l'attention.

Enfin l'on peut observer de vraies pyohémies telles qu'en ont signalées Rendu, Mac Clelland, Robinson, Mauclaire, où l'on peut découvrir des abcès dans tous les organes, même le cerveau.

La rate est très fréquemment tuméfiée. D'après Aubertin, ce serait là une tuméfaction plus congestive qu'infectieuse, due à la thrombo-phlébite de la veine porte.

Les reins ne présentent pas de lésions dégénératives.

2° Lésions dégénératives.

Les lésions semblent ici uniquement dues aux toxines. Nous ne rencontrons ni pyléphlébite, ni grosse rate, ni suppurations à distance, mais, par contre, les lésions cellulaires sont considérables.

Les travaux et observations de Dieulafoy et Letulle, Lorrain, Ménétrier et Aubertin, Beauvy et Chirié, ont monté qu'autour des ramifications de la veine porte on trouvait les cellules frappées de stéatose et qu'au contraire on observait de la nécrose dans la région centrolobulaire.

Ce fait d'ailleurs n'est pas particulier au foie appendiculaire ; on l'a signalé en effet dans l'ictère grave (Hanot), la pneumonie (Letulle), l'urémie (Beauvy), l'anémie pernicieuse (Aubertin), et Claude a pu le reproduire expérimentalement avec des poisons.

Carnot interprète cette lésion en attribuant à la zone sus-hépatique une fragilité plus grande et en faisant de la surcharge graisseuse une réaction de défense de la zone portale.

Aubertin pense que les lésions augmentent progressivement d'intensité de l'espace porte vers la région centrale du lobule, et la dégénérescence graisseuse en très fines granulations ne serait peut-être que le premier stade de la nécrose protoplasmique. D'autres auteurs, parmi lesquels Beauvy et Chirié, sont au contraire d'avis que chaque zone présente un mode de réaction différent ; la zone sus-hépatique centrolobulaire ayant une réaction de nécrose, la zone portale réagissant sous forme de stéatose.

Lorsque les lésions de nécrose cellulaire prédominent, le foie présente souvent une apparence absolument normale ; d'autres fois, il ressemble beaucoup à l'aspect spécial dénommé foie muscade, dans lequel la lobulation hépatique se voit souvent avec une grande netteté. Au microscope, l'on remarque que c'est principalement autour de la veine sus-hépatique que dominent les lésions de nécrose. Le protoplasma des cellules de cette zone est devenu fortement éosinophile, présente un

aspect craquelé, rétracté ; l'on y distingue de fines vacuoles irrégulières renfermant des gouttelettes graisseuses extrêmement petites. Les cellules ont en général leur ordination trabéculaire normale ; mais leurs noyaux ne se colorent plus par l'hématéine. Les parois des capillaires au contraire présentent des noyaux extrêmement nets se distinguant facilement de ceux des cellules hépatiques. Ces petits canaux ont conservé leur calibre normal et contiennent d'ordinaire de nombreux globules rouges. Au niveau de la zone portale, les cellules du parenchyme, plus volumineuses, remplies de granulations graisseuses, à protoplasma d'aspect réticulé, compriment les capillaires voisins et en rétrécissent considérablement le calibre.

Dans quelques cas, la transition entre ces deux zones portale et centrolobulaire se fait avec une brusquerie remarquable ; on peut alors trouver à la limite de ces deux régions quelques travées cellulaires d'apparence absolument saine.

Lorsque les lésions de dégénérescence graisseuse prédominent, le parenchyme hépatique prend parfois une teinte jaunâtre plus ou moins prononcée, suivant que la stéatose est légère ou au contraire massive et uniforme.

C'est généralement autour de la veine porte que se voit le maximum des lésions. Les cellules à ce niveau n'ont plus leur disposition trabéculaire ; elles paraissent comme isolées les unes des autres. Leur protoplasma réticulé présente des vacuoles contenant les gouttelettes graisseuses ; aussi leur forme devient-elle souvent très irrégulière. Leur noyau se colore très mal, parfois même pas du tout. Les lésions nécrotiques sont très peu marquées.

Aux lésions cellulaires se joignent souvent des délabre-

ments causés par le processus infectieux : ce sont des amas leucocytaires entourant les branches portes ou encore des thrombus fibrineux dans la lumière de ces veines.

Dans des cas plus rares, les lésions dégénératives peuvent atteindre un degré d'intensité plus grave encore. Le foie est alors atrophié, de teinte jaunâtre, marbré de taches rouges. Mintz et Grant, qui en ont publié trois cas, ont montré que le parenchyme hépatique était alors transformé en une véritable bouillie, où parmi toutes les cellules fragmentées, nécrosées et en dégénérescence graisseuse absolue, il était absolument impossible de retrouver la structure primitive de l'organe.

Les lésions appendiculaires qui ont été la cause première des désordres hépatiques que nous venons d'étudier sont analogues à celles qui causent le foie infectieux. Il est à noter cependant que des abcès fétides s'y rencontrent fréquemment où la bactériologie décèle souvent des microbes anaérobies. La pyléphlébite ne s'observe en général pas ; car elle n'a pas eu le temps de se développer, la mort étant survenue par insuffisance hépatique aiguë.

Les reins présentent toujours des lésions ; beaucoup moins intenses que celles du foie, elles semblent secondaires à celles-ci. Il y a en effet un parallélisme très net entre les lésions hépatiques et les lésions rénales, ces dernières étant toujours beaucoup moins marquées. Gouget a d'ailleurs montré que l'insuffisance hépatique pouvait à elle seule causer des lésions rénales.

La rate est en général peu touchée.

Les lésions gastriques sont fréquentes, et nous nous réservons d'insister sur ce fait dans la deuxième partie de ce travail.

§ 2. — Etude clinique.

Parallèlement aux deux variétés anatomiques que nous venons de décrire, l'on peut distinguer en clinique deux formes d'hépatites appendiculaires.

C'est Dieulafoy qui, le premier, eut le mérite de les mettre en lumière.

1° Hépatites purnuletes.

Les hépatites purulentes se manifestent généralement par les signes habituels de l'infection : le début des accidents est souvent assez tardif, lorsque les phénomènes douloureux du côté de l'appendice ont paru entrer en voie de régression. Le tableau clinique représente bientôt exactement celui des abcès métastatiques du foie d'origine portale.

La fièvre est toujours élevée, la température se maintenant dans les environs de 39° à 40°, sans grandes rémissions matinales. La courbe thermique ne marque en effet de grandes oscillations du soir au matin que lorsqu'il y a pyléphlébite suppurée. Jamais l'on ne constatera l'hypothermie que l'on rencontre parfois au cours des hépatites toxiques, sauf cependant à la période tout à fait terminale.

Les frissons et les sueurs manquent souvent.

L'examen du sang révèle une forte leucocytose (Gerster) à prédominance de polynucléaires. Cette leucocytose suit d'ailleurs les oscillations de la courbe thermique et remonte lorsqu'un nouveau foyer purulent est en formation.

Le malade se plaint d'une douleur sourde, profonde, au niveau de l'hypochondre droit, et accuse parfois des irradiations

au niveau de l'épaule droite. Les mouvements respiratoires profonds et les secousses qu'impriment au thorax les petites quintes de toux sèche d'origine pleurale, en exaspèrent singulièrement l'intensité. La pression de l'hypochondre droit l'accentue aussi beaucoup. La percussion et la palpation de cette région montrent que le foie est gros, sensible, et déborde plus ou moins les fausses côtes. L'auscultation permet de déceler à la base droite de légers frottements, indices d'une réaction pleurale. Ces signes pleuraux peuvent d'ailleurs s'accentuer et aboutir à la pleurésie avec épanchement. Nous n'avons pas à insister ici sur cette pleurésie appendiculaire, dont Dieulafoy a fait une étude des plus complètes.

Bientôt le malade prend une teinte subictérique qui peut devenir parfois fort accentuée, mais ce phénomène ne fait en général son apparition qu'assez tardivement. L'examen des urines révèle en même temps de l'urobiline et de l'indican. Il n'y a pas d'ascite.

Lorsqu'il y a pyléphlébite suppurée, les phénomènes généraux sont plus graves ; la température présente de grandes oscillations ; le malade a de longs frissons, des sueurs. La teinte subictérique des téguments est très accentuée. On note parfois une diarrhée intense. Quoi qu'il en soit de ces phénomènes, il est parfois extrêmement difficile de différencier cette variété d'avec celle qui est décrite ci-dessus, et la constatation d'une pyléphlébite suppurée est souvent une trouvaille d'autopsie.

L'infection appendiculaire peut dans certains cas, nous l'avons vu, se propager non seulement au foie, mais à tous les viscères. Le tableau clinique est alors celui d'une pyohémie banale où le rôle du foie s'efface de plus en plus. Rien ne man-

que au tableau de l'infection purulente. On trouve des abcès des reins (Waller), des abcès du poumon, des pleurésies purulentes, des parotidites (West), des endocardites (Mauclaire), enfin même des douleurs arthralgiques et des abcès articulaires.

Toutes ces variétés d'hépatites purulentes se terminent presque toujours par la mort. La durée de la maladie est très irrégulière, et son évolution, relativement lente, peut durer des semaines. Les abcès n'ont aucune tendance à s'ouvrir dans les bronches à cause de leur petit volume. On cite quelques faits de guérison après intervention chirurgicale, en particulier un cas de Loison ; l'abcès était par bonheur unique et la radioscopie avait été d'une grande utilité pour localiser la situation de la collection purulente.

2° Hépatites toxiques.

Les accidents se manifestent très tôt, trois à quatre jours à peine après le début de la crise appendiculaire. Ils peuvent apparaître soit avant toute intervention chirurgicale, soit peu après cette intervention.

La température est généralement peu élevée ; elle s'abaisse parfois même brusquement, comme lors d'une péritonite par perforation ; mais l'on ne note aucun signe objectif de péritonite. En effet, le ventre n'est pas météorisé ; il n'y a pas de sonorité au devant de la région hépatique ; la défense musculaire ne se trouve qu'au niveau de la fosse iliaque droite. Bientôt le visage du malade s'altère, son teint devient terreux ; les yeux s'excavent, les ailes du nez battent. Le pouls s'accélère et atteint 120, 140 à la minute. L'examen des urines révèle la présence d'urobiline, d'une forte quantité d'albumine, d'indi-

can. On note aussi fréquemment une hypoazoturie marquée et dans quelques cas une légère glycosurie.

La rate est normale ; mais l'on trouve le foie gros et douloureux en même temps que les conjonctives présentent parfois une légère teinte subictérique. Le malade a des nausées, des vomissements et souvent aussi des hématémèses, symptôme très important, sur lequel Dieulafoy a longuement insisté.

Assez vite le pouls devient filiforme, incomptable ; la prostration s'accentue ; le malade tombe dans le collapsus et meurt.

Plus caractéristique encore est la forme connue sous le nom d'ictère grave appendiculaire dont Ménétrier et Aubertin ont rapporté plusieurs cas. Les accidents débutent de même de manière précoce et souvent peu après l'opération.

Les phénomènes généraux sont les mêmes que dans la variété précédente ; mais on note de plus un ictère souvent intense. Cet ictère s'accompagne fréquemment de symptômes nerveux ; délire, convulsions, coma, et de troubles gastro-intestinaux ; vomissements et diarrhée. Mais le fait le plus important est l'apparition d'hématémèses de sang noir, abondantes et répétées. Ce symptôme très particulier à cette variété d'hépatite toxique a été magistralement étudié par Dieulafoy qui, rapprochant ce tableau clinique de celui de la fièvre jaune, lui a donné le nom de *vomito negro* appendiculaire. Nous n'insisterons pas plus longuement sur ces faits, nous réservant d'y revenir avec plus de détails dans la seconde partie de notre travail.

Toutes ces variétés cliniques ont un pronostic généralement fatal. Cependant quelques guérisons ont été signalées, en particulier les cas de Ballin et de Bernard.

Plus fréquemment des cas où le foie n'avait été que peu touché et où les symptômes toxiques étaient encore peu marqués ont été amendés par une intervention chirurgicale rapide qui fit cesser en quelques heures les accidents dus à l'insuffisance hépatique.

CHAPITRE II

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DU FOIE APPENDICULAIRE. LES NOTIONS QUI EN DÉCOULENT

Beaucoup d'auteurs qui ont étudié les lésions hépatiques consécutives à l'appendicite ont noté leur prédominance au niveau du lobe droit. Traube, Ashby, Lorethey, Mac Clelland, Murchison surtout, ont insisté sur ces faits. Nous avons tenté dans nos expériences d'expliquer cette localisation des lésions principalement au lobe droit, et c'est le résultat de ces recherches que nous allons exposer ici.

L'animal que nous avons choisi comme sujet d'expériences est le lapin. C'est en effet le lapin qui paraît le plus propice à ce genre de recherches ; et tous les auteurs qui ont tenté de reproduire des appendicites expérimentales, Gervais de Rouville, Roger, Josué, Beaussenat s'en sont servis. Il possède en effet un appendice extrêmement long, de calibre volumineux, facile à découvrir et très bien vascularisé. Roger et Josué, puis Beaussenat ont montré en effet que l'on peut lier le tronc de l'artère appendiculaire sans pour cela produire de gangrène ; les anastomoses avec les branches de l'artère mésentérique sont suffisantes pour rétablir la circulation de la paroi, même si le tronc principal est oblitéré.

Nos animaux ont été opérés sans qu'aucune anesthésie ait été pratiquée ; en effet, lorsque le lapin est solidement fixé sur la planche, il ne fait aucun mouvement, sauf tout à fait au

début, au moment de la section de la peau ; encore cette réaction est-elle souvent très faible. L'immobilité est parfaite tout le temps du reste de l'opération.

Les précautions les plus rigoureuses d'asepsie ont été observées et mon frère, A. Rendu, interne en chirurgie, qui a bien voulu me prêter dans ces expériences le concours de son adresse et de son habileté opératoires, y a apporté tout le soin et toute la conscience désirables.

Nous nous sommes servis, dans ces expériences, du phosphore. C'est en effet l'un des poisons les plus rapides de la cellule hépatique et les lésions obtenues par ce corps sont toujours d'une grande netteté. L'huile phosphorée employée était titrée au centième.

Nous avons commencé par injecter une certaine quantité de ce liquide dans la cavité appendiculaire. Puis dans d'autres expériences, pour contrôler les premiers résultats obtenus, nous avons introduit cette huile dans l'intestin grêle et la cavité stomacale ; enfin nous avons mis directement notre solution dans le courant sanguin, dans la grande veine mésentérique.

Expérience I. — Après une incision verticale au niveau de la partie moyenne droite de l'abdomen, on découvre assez facilement l'appendice. On passe ensuite autour de ce conduit, tout près de son insertion sur le cæcum, un fil de catgut que l'on serre moyennement. Une injection de 1 centimètre cube d'huile phosphorée est alors pratiquée avec une seringue de Pravaz, à l'extrémité tout inférieure de l'organe. Le petit orifice de pénétration de l'aiguille est suturé. Enfin suture de la peau et des plans musculaires par un surjet de soie fine.

L'animal est sacrifié 18 heures après.

Le foie ne présente rien d'anormal comme coloration, non plus

que comme résistance. Des fragments en sont prélevés au niveau des lobes droit et gauche pour l'examen histologique.

L'appendice est très congestionné. A l'ouverture on trouve sa cavité remplie d'un liquide jaune verdâtre, répandant une forte odeur de phosphore, et où l'on retrouve la plus grande partie de l'huile injectée. La muqueuse est épaissie, de teinte grisâtre. Pas d'érosions.

Les autres organes paraissent absolument sains.

Les lésions hépatiques constatées au microscope ont été les suivantes : peu de chose au niveau du lobe gauche ; on ne trouve autour des espaces portes que deux à trois rangées de cellules où le protoplasma se colore moins bien et où les noyaux cellulaires prennent un peu plus difficilement l'hématéine.

Du côté droit, les lésions sont plus accentuées. Autour des espaces portes, les travées hépatiques sont moins régulières ; le protoplasma des cellules se colore mal et tranche par sa pâleur sur les zones environnantes ; il est réticulé et granuleux. Cependant l'on n'y découvre pas de gouttelettes graisseuses. Les noyaux des cellules hépatiques périportales prennent très mal les colorants, ce qui fait que les espaces portes se détachent en clair sur les régions voisines normales. Les capillaires sont intacts, de même que les canaux biliaires ; leurs noyaux se colorent parfaitement. Pas de lésions dans la zone sus-hépatique.

Exp. II. — Même technique opératoire que dans l'expérience précédente. Injection de 1 centimètre cube d'huile phosphorée dans la cavité appendiculaire. L'animal succombe au bout de 35 heures.

A l'autopsie on trouve le foie mou et jaunâtre dans sa totalité avec des placards rougeâtres sur le lobe gauche, lui donnant un aspect marbré.

Le microscope révèle les mêmes lésions que précédemment, mais plus accentuées. Les noyaux de la zone périportale ne se colorent presque plus. Le protoplasma est parsemé de vacuoles où l'acide osmique révèle de fines gouttelettes graisseuses.

Les trabécules périportales sont plus ou moins disjointes ; les cellules de cette région sont plus volumineuses que normalement.

Autour de la zone sus-hépatique l'on note simplement un aspect réticulé du protoplasma.

Il est à remarquer que les gouttelettes graisseuses des cellules périportales sont plus abondantes dans le lobe droit que dans le lobe gauche.

L'appendice est tuméfié, plein d'un liquide grisâtre où l'on retrouve encore l'huile injectée ; ses parois sont un peu épaissies ; la muqueuse est très friable et présente un léger piqueté hémorragique à son extrémité inférieure. On note un placard ecchymotique à la face antérieure de l'estomac, près de la région pylorique.

Exp. III. — Même technique expérimentale ; mais on ne lie pas l'appendice à son insertion sur le cæcum ; on injecte dans la cavité appendiculaire 2 centimètres cubes d'huile phosphorée.

L'animal survit 55 heures. A l'autopsie. le foie a son apparence normale. A l'examen histologique, très peu de lésions ; dans le foie droit, protoplasma réticulé et noyaux se colorant mal autour des zones portes. Pas de dégénérescence graisseuse. Au niveau du foie gauche, mêmes lésions, mais à un degré beaucoup moindre.

Appendice tuméfié et congestionné.

Placards ecchymotiques au niveau du côlon ascendant ; pas de sang dans la cavité intestinale.

Exp. IV. — On ferme le pylore par une ligature ; on place de même un catgut à l'extrémité inférieure de l'intestin grêle à 10 centimètres au-dessus de sa terminaison, et l'on injecte 1 centimètre cube d'huile phosphorée dans le jéjunum.

L'animal ne survit que 15 heures.

Le foie est trouvé de teinte un peu jaunâtre. Les lésions histologiques sont peu marquées. Les noyaux des zones périportales ont une tendance à prendre mal les colorants ; le protoplasma cellulaire est un peu réticulé. Les lésions semblent sensiblement analogues des deux côtés, avec une très légère prédominance dans le lobe droit.

Les autres organes sont normaux.

Les quatre expériences qui précèdent montrent donc toutes que le phosphore a lésé la totalité de la glande hépatique ; mais que dans tous ces cas l'on remarque une prédominance plus marquée des altérations cellulaires au niveau du lobe droit.

Nous avons voulu confirmer ces résultats en injectant directement la substance toxique dans la veine grande mésentérique, et ces nouvelles expériences, ci-dessous relatées, nous ont amené aux mêmes conclusions.

Exp. V. — On injecte un demi-centimètre cube d'huile phosphorée dans la veine grande mésentérique.

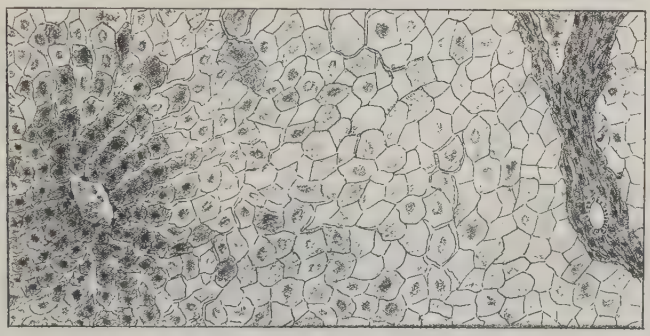

Fig. 1. — Foie droit.

L'animal succombe au bout de 66 heures.

A l'autopsie, le foie est très jaunâtre et mou.

L'examen histologique révèle de profondes lésions. A un faible grossissement, on voit dans le foie droit toutes les zones périportales absolument blanches. Si l'on cherche ensuite les lésions plus fines on voit qu'autour des espaces portes les cellules absolument décolorées et translucides, disposées sans aucun ordre, ne présentent plus trace de noyau. Elles sont en pleine dégénérescence graisseuse. Les cellules de la zone sus-hépatique sont encore rangées en trabécules ; leur protoplasma prend encore les colorants, mais se fragmente et se craquèle. Les noyaux y sont encore visibles.

Dans le foie gauche on note des lésions absolument analogues,

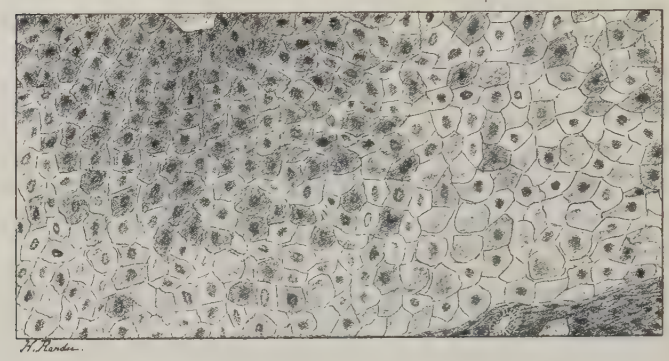

Fig. 2. — Foie gauche.

mais elles sont beaucoup moins étendues que du côté droit opposé, ainsi qu'en témoignent les figures 1 et 2.

Exp. VI. — On injecte dans la veine grande mésentérique 1 centimètre cube d'huile phosphorée.

L'animal succombe au bout de 26 heures.

Les lésions histologiques sont très analogues à celles du cas précédent, mais elles sont moins prononcées, l'animal étant mort beaucoup plus vite que dans l'expérience ci-dessus.

Nous avons remplacé, dans l'expérience suivante, l'huile phosphorée par de l'encre de Chine et nous avons obtenu les résultats suivants :

Exp. VII. — On injecte dans la veine grande mésentérique d'un lapin 1 centimètre cube et demi d'encre de Chine ; l'injection est poussée très lentement.

Au bout de 10 minutes, l'animal est sacrifié.

A l'autopsie, le foie droit est beaucoup plus noir que celui du côté opposé.

A l'examen histologique, les particules colorées sont en beaucoup plus grand nombre sur les coupes droites que sur les coupes gauches, ainsi qu'en témoignent les figures 3 et 4.

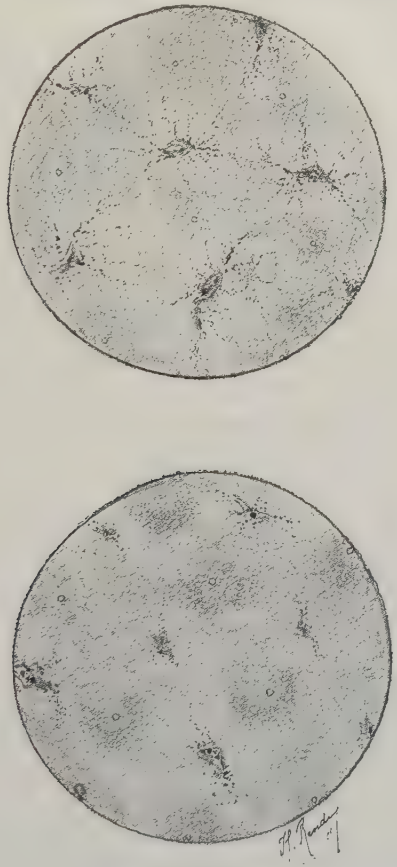

Fig. 3 et 4. — Injection d'encre de Chine dans la veine grande mésentérique. — Les particules colorées prédominent dans le foie droit. — 3. Foie droit. — 4. Foie gauche.

CONTRE-PARTIE DES EXPÉRIENCES PRÉCÉDENTES.

Nous avons tenté, dans les expériences qui vont suivre, de réaliser la contre-partie de ce que nous avions obtenu dans les cas précédents.

Exp. VIII. — Une ligature au catgut est placée sur le pylore d'un lapin ; les vaisseaux de la région ont été respectés par ce fil. L'estomac est modérément distendu par des aliments. On y injecte, à l'aide d'une seringue de Pravaz, un demi-centimètre cube d'huile phosphorée. Suture de la peau et des plans musculaires par un surjet de soie fine.

L'animal est sacrifié 18 heures après cette intervention.

A l'autopsie, on ouvre l'estomac sans y rencontrer traces de l'huile injectée, mêlée qu'elle se trouve aux aliments précédemment ingérés. La muqueuse stomacale paraît saine. Le foie présente uniformément une très légère teinte jaunâtre sans prédominance particulière à l'un ou l'autre lobe ; mais à la palpation le lobe droit est plus ferme que le côté opposé, qui est un peu mou.

Au microscope, peu de lésions ; les trabécules périportales sont un peu dissociées ; le protoplasma cellulaire prend mal les colorants et prend une disposition réticulaire. Ces lésions, peu marquées, sont un peu plus intenses à gauche qu'à droite.

Exp. IX. — Même technique que ci-dessus. Un centimètre cube d'huile phosphorée est injecté dans l'estomac après ligature du pylore.

L'animal meurt au bout de 40 heures.

A l'autopsie, pas de lésions stomacales.

Le foie présente une teinte jaunâtre plus accentuée du côté gauche.

L'examen histologique confirme ce que l'aspect extérieur avait fait prévoir. L'on trouve en effet, sur le foie gauche, les trabécules désagrégées, les cellules périportales nécrosées et en voie de dégénérescence graisseuse ; au lieu que du côté droit les trabécules sont encore intactes, les cellules ne présentant qu'un léger début de né-

crose, un protoplasma granuleux, craquelé et parfois réticulé, mais ne contenant aucune particule de graisse.

Ces deux dernières expériences confirment donc bien ce que nos premières tentatives nous avaient fait entrevoir, à savoir qu'au cours d'un empoisonnement le foie est soumis dans sa totalité à l'action destructive du poison, mais que les lésions sont de beaucoup prédominantes et plus intenses dans la portion du parenchyme hépatique qui, par son irrigation portale, est plus directement mise en rapport avec les produits toxiques amenés au foie par un des deux courants sanguins que plusieurs physiologistes ont essayé de différencier. Les expériences que nous avons entreprises dans la seconde partie de ce travail viendront d'ailleurs accentuer encore le bien fondé de cette assertion.

Nombre d'auteurs se sont d'ailleurs occupés de l'indépendance anatomique et fonctionnelle des lobes du foie. Il est hors de doute que les microbes, les poisons et les toxines localisés au niveau de l'appendice sont amenés au foie par voie sanguine, par l'intermédiaire de la veine mésentérique. L'histologie, en nous montrant les lésions infectieuses localisées surtout autour des vaisseaux portes, nous apporte d'ailleurs une preuve plus que suffisante de cette assertion. Il est donc logique de penser que la localisation plus spéciale des lésions à l'un des lobes hépatiques est due à une circulation sanguine différente dans les diverses parties du foie.

Mais si des physiologistes et des médecins comme Glénard, Wertheimer, Lepage, Jovanne, Pincherle, Silvestri, Denigès. Mongour, Schiassi, Gnudi, Gangitano, Hoche, Sérégé, affirment la véracité de ce fait, d'autres auteurs comme Gilbert et Villaret, Brissaud et Bauer s'inscrivent au contraire contre cette assertion.

C'est Sérégé qui, en France, s'est le plus occupé de la question. D'après cet auteur, nombre de raisons plaident en faveur de l'indépendance des lobes du foie.

L'étude du développement de la glande hépatique est pour lui un premier argument. Se basant sur les travaux de Rex, de Hochstetter, de Swaen, de Franklin, de P. Mall et de Géraudel, il montre que la veine porte joue le rôle capital dans la construction du foie et qu'elle explique les variétés de lobulation. Le foie étant le produit de l'évagination de deux bourgeons intestinaux, et ces deux bourgeons ayant une indépendance vasculaire respective, il s'ensuit l'indépendance même de ces parties constitutives de la glande hépatique vis-à-vis l'une de l'autre. Et ceci se rencontre non seulement dans les foies lobés, mais également dans les foies non lobés ; l'on trouve alors chez ces derniers de « véritables zones neutres, décrites par Rex, zones de partage entre des territoires homologues aux lobes droits et moyens des foies lobés » (Géraudel). En un mot le foie droit et le foie gauche seraient essentiellement constitués par les territoires respectifs irrigués par chaque branche de bifurcation de la veine porte.

Réalisant par l'expérimentation la preuve de cette hypothèse, Sérégé injecte de la gélatine colorée par une des branches de bifurcation du tronc porte dans des foies de lapins ou de chiens, dont le sang avait été rendu préalablement incoagulable. L'injection poussée à droite diffuse dans les lobes supérieur et inférieur droits en totalité et dans la partie droite du lobe médian. L'injection à ce niveau est limitée par une ligne allant de l'incisure biliaire à l'embouchure des veines sus-hépatiques. Le reste du foie ne présente aucune trace de coloration. Une injection poussée par la branche gauche de

bifurcation de la veine porte, pénétrera au contraire dans tous les territoires restés intacts dans la première expérience. Les mêmes constatations furent faites sur des foies non lobés, la limite de répartition des territoires hépatiques se trouvant toujours au niveau d'une ligne joignant l'incisure biliaire à l'embouchure des veines sus-hépatiques. Des pièces anatomiques présentées à la Société biologique de Bordeaux et dont le schéma ci-joint reproduit une des plus caractéristiques, représentaient bien les dispositions ci-dessus énoncées.

Fig. 5. — Face inférieure du foie du chien. La partie teintée, intéressant les lobes : gauche supérieur, gauche inférieur et moyen gauche, seule a été injectée (Schéma d'après Sérégé).

Ehrardt, de Kœnigsberg, en liant séparément chaque branche de bifurcation de la veine porte, apporte une preuve de plus aux faits énoncés par Sérégé. Il constate en effet, après cette opération, une atrophie du foie correspondant au côté droit dont la branche veineuse a été ligaturée, et une hypertrophie compensatrice du côté opposé. Ceci, semble-t-il, prouve bien l'indépendance complète des lobes du foie.

Enfin, un fait clinique des plus intéressants publié par Guibé

et Herrenschmidt vient confirmer ces expériences et donner plus de poids encore aux assertions de ces auteurs. Voici résumée cette observation :

Obs. I. — Guibé et Herrenschmidt, *Société anatomique*, 22 février 1907. — *Kyste hydatique pédiculé du lobe carré du foie. Extirpation. Mort avec phénomènes d'insuffisance hépatique.* — Malade de 22 ans, opérée le 7 janvier 1907 d'un kyste hydatique du lobe carré du foie. Au cours de l'intervention on coupe une grosse veine se dirigeant en haut et en arrière ; c'est la branche gauche de la veine porte. Rien de particulier à signaler dans l'extirpation de la tumeur.

Le lendemain, la malade a mauvais aspect ; facies plombé, terreux, mais pas de subictère. Peu d'urine. Pas de fièvre. On fait du sérum. Le 9, température 37°2. Pouls 120. Aspect peu brillant ; facies de septicémie. Pas de selles ni de gaz. Abdomen un peu ballonné. Quelques petits vomissements noirâtres. Somnolence. Trois litres de sérum et lavage d'estomac.

Le 10, la malade est en plein coma. T. 36°6. Pouls 120. Ventre un peu ballonné. Ni selles ni gaz, malgré un grand lavage intestinal et un lavement. Un lavage d'estomac pour combattre de petits vomissements noirâtres ne ramène que très peu de saletés. Le soir, T. rectale 36°2. Pouls à 122. Hématémèses qui persistent une partie de la nuit.

Mort le 11 au matin.

A l'autopsie : Petite quantité de liquide séro-sanguinolent dans la cavité péritonéale. Pas de thrombose mésentérique. Rien de notable pour les organes abdominaux et pelviens, sauf l'estomac qui est trouvé béant au niveau de son fond, autodigéré. OEsophage également ouvert autodigéré sur une longueur de 8 à 10 centimètres dans sa portion terminale. Le cardia est intact. L'estomac ne contient ni sang ni autres liquides ; sa paroi est épaissie et gélatineuse dans sa région pylorique.

Foie. — Le lobe droit, de volume normal, est jaune paille, piqueté de points rouges et rappelle le foie cardiaque. Le lobe gauche, très diminué de volume, est uniformément rouge sombre à sa

face supérieure. A la face inférieure, le rouge alterne avec des zones jaune beurre qui se prolongent dans l'intérieur et donnent à la coupe un aspect grossièrement bigarré. — Examen histologique : Dans le lobe droit, le dessin trabéculaire est effacé, surtout dans la zone périsushépatique des lobules ; ces mêmes zones offrent une teinte rosée uniforme par l'éosine, les noyaux ne s'y colorant plus, les capillaires sont dilatés par la stase sanguine à ce niveau. Au voisinage des ramifications portes, la structure trabéculaire du lobule est partiellement conservée, les noyaux se colorent et le protoplasma est chargé d'une grande quantité de gouttelettes de graisse.

Le lobe gauche est le siège d'une nécrose presque totale du parenchyme, les noyaux ne s'y colorent pas ou à peine, les trabécules sont disloqués, la dégénérescence graisseuse uniforme. A ces lésions fondamentales qui répondent aux zones jaune beurre s'ajoute une hémorragie interstitielle abondante, une apoplexie qui répond aux zones rouge sombre signalées plus haut.

La diminution de volume du lobe gauche tient d'une part à sa destruction partielle par l'empiétement du kyste hydatique, d'autre part à sa réduction fonctionnelle consécutive à la compression lente et continue des vaisseaux d'apport sous le kyste qui s'avançait jusqu'au hile. En effet M. Guibé, pendant l'intervention, se demanda un instant s'il n'avait pas là sous les yeux la rate. La diminution de volume et l'apoplexie du lobe gauche existaient donc avant l'extirpation du kyste hydatique. Il en était sans doute de même pour la dégénérescence graisseuse, qui est uniforme dans tout ce lobe. La ligature opératoire de la branche portale gauche n'a vraisemblablement ajouté à ces lésions que la nécrose massive constatée au microscope.

L'indépendance vasculaire des territoires droit et gauche du foie étant admise, il faut néanmoins autre chose que ce fait pour expliquer dans une infection la localisation prédominante des lésions dans un de ces lobes. L'on est conduit alors à penser que le sang qui pénètre dans ces territoires n'est pas le

même pour chacun d'eux ; de là l'hypothèse d'un double courant sanguin dans la veine porte, proposition soutenue par plusieurs physiologistes et brillamment défendue par Sérégé en particulier.

Les conclusions que formule cet auteur sont les suivantes : Contrairement à l'opinion classique qui admet implicitement l'homogénéité du sang porte, il existe dans la veine porte deux courants sanguins nettement différenciés par les caractères mêmes du sang. Ces courants sont orientés : l'un de la grande mésentérique vers le lobe droit du foie ; l'autre de la splénique et de la petite mésentérique vers le lobe gauche.

Le sang de ces deux veines ne se mélange pas dans le parcours commun de la veine porte.

Des expériences nombreuses avaient été faites par l'auteur et avaient motivé la rédaction de ces conclusions. Il avait, en effet, réussi à localiser expérimentalement dans le même foie des embolies colorées en partant du même territoire intestinal. Le professeur Silvestri, de Modène, fit également des recherches sur ce sujet ; il injecta en plein parenchyme splénique une solution de bleu de méthylène ou de violet de gentiane et constata que toute la matière colorante était transportée uniquement au foie gauche. Lorsque, au contraire, il poussait l'injection dans la grande mésentérique, il retrouvait la matière colorée dans le foie droit.

Sérégé montra également que les foies droit et gauche différaient encore par d'autres points l'un de l'autre. Il prouva en effet, avec Soulé, que la vitesse de circulation du sang dans le foie droit est toujours supérieure à celle du foie gauche. Il démontra enfin que chez l'animal à jeun la teneur en fer du sang de la veine grande mésentérique est équivalente à celle

du sang de la veine sus-hépatique droite, que le sang de la veine splénique présente de façon constante un taux de fer légèrement supérieur à celui de la veine sus-hépatique gauche, et qu'enfin le fer paraît être également réparti dans les foies droit et gauche. Chez l'animal en digestion, au contraire, le foie droit renferme une quantité de fer supérieure à celle du foie gauche.

Non content d'apporter par ces expériences une confirmation du double courant portal, Sérégé chercha à donner la démonstration physique du phénomène et il put, en mars 1907, présenter à la Société biologique de Bordeaux un appareil qui reproduit assez bien l'ensemble de la disposition des vaisseaux portes extra-hépatiques ; à l'aide de solutions colorées traversant des tubulures différentes et sous des pressions dissemblables, il montra que lorsque les deux courants liquides arrivent en contact l'un de l'autre dans le tube représentant le tronc porte, ils cheminent parallèlement sans se mélanger, si bien qu'après un trajet de quelques centimètres, on peut les recueillir séparément à leur sortie des branches figurant la bifurcation portale.

MM. Brissaud et Bauer, Gilbert et Villaret, dans des communications à la Société biologique, étudiant cette même question de la circulation hépatique, ne sont pas arrivés aux mêmes conclusions. Ils affirment que le foie est une glande homogène et que les foies droit et gauche possèdent une circulation identique, reliant les deux lobes par des anastomoses si nombreuses qu'il est impossible de les différencier l'un de l'autre. Ces auteurs ont cependant employé dans leurs expériences la même technique que Sérégé. Comment admettre

une discordance si grande dans les résultats? Nous pensons que la cause en est probablement dans une question de densité ou de pression des liquides injectés, Sérégé ayant montré, à l'aide de l'appareil ci-dessus décrit, que ces deux causes avaient une grosse influence dans la réussite de l'expérience.

Nous n'avons pas voulu refaire des recherches expérimentales sous la même forme. Frappé des lésions hépatiques localisées que l'on observe dans certains cas cliniques exposés plus bas, nous avons tenté de diriger nos recherches dans ce sens et de voir si des substances toxiques introduites dans un viscère tributaire de la circulation veineuse porte, détermineraient des lésions uniquement dans tel ou tel lobe. L'on a vu plus haut quel fut le résultat de ces expériences.

Des faits anatomo-pathologiques intéressants montrent avec une netteté parfaite la réaction d'une partie déterminée du foie sous l'influence des poisons ou des toxines venues d'un autre organe. C'est ainsi que dans les trois observations qui vont suivre, citées par Sérégé, l'on voit des affections de la rate causer au niveau du foie des lésions fortement prédominantes sur le lobe gauche.

Obs. II. — Rendu et Vidal, *Splénomégalie tuberculeuse sans leucémie avec hyperglobulie et cyanose.* — Un malade n'ayant aucun antécédent pathologique héréditaire ou personnel voit depuis 1888 son abdomen devenir de plus en plus volumineux et se plaint de vives douleurs irradiant à tout le côté gauche du ventre. Il présente à son arrivée à l'hôpital une hypertrophie énorme de la rate sans ascite ni circulation collatérale ; on note une cyanose très marquée de la face et des extrémités. Aucun symptôme cardiaque ni hépatique. Cependant le foie dépasse le rebord des fausses côtes de un à deux travers de doigt. Le lobe gauche surtout semble augmenté de volume et le malade éprouve une douleur intense à la pression de la région hépatique. Le malade meurt quelques mois plus tard.

On trouve à son autopsie une rate énorme, pesant 3 kg. 780, striée de bandes conjonctives qui pénètrent dans l'intérieur du tissu splénique. On y voit aussi des masses arrondies, caséeuses, manifestement tuberculeuses.

Le foie abaissé est augmenté de volume, surtout du côté gauche ; la coupe en est dure et l'ongle s'enfonce difficilement dans le parenchyme.

Obs. III.— Lesné et Laederich, *Soc. méd.Hôp.*,9 décembre 1904. — *Cirrhose hypertrophique de la rate et cirrhose porte du foie d'origine paludéenne.* — Un homme de 23 ans entre à l'hôpital le 15 juin 1904, porteur d'une ascite abondante. L'on ne note dans ses antécédents pathologiques qu'un ictère catarrhal à l'âge de 8 ans et plusieurs atteintes de paludisme intense en 1899 et 1900. Dès cette époque, sa rate était fortement augmentée de volume. Pas d'alcoolisme, pas de syphilis. C'est en avril 1904 que son ventre commença à grossir. Après la ponction, on constate que la rate est énorme ; on ne peut arriver à sentir le bord inférieur du foie. On tente quelque temps après une intervention chirurgicale ; mais on trouve un foie atrophié, granuleux, très sclérosé et une rate énorme, lisse, de consistance cartilagineuse, dont le pôle supérieur est très fortement fixé au diaphragme par des adhérences. On renonce à opérer l ablation de cet organe, et l'on se contente de pratiquer une omentopexie. Les suites opératoires sont des plus simples, mais le liquide ascitique se reproduit extrêmement vite, ce qui nécessite une série de ponctions successives. En raison de l'intensité des douleurs spléniques et sur le désir formel du malade, on tente alors, le 24 septembre, la splénectomie. Mort deux jours après.

A l'autopsie, on trouve une cirrhose diffuse de la rate et une ancienne endophlébite scléreuse de la veine splénique. Le foie, de volume normal, est très dur,très dense,et présente histologiquement une cirrhose considérable à type annulaire. C'est une cirrhose presque exclusivement porte, quelques minces prolongements de tissu conjonctif s'insinuent dans certains lobules jusqu'à la veine sus-hépatique. Les deux lobes droit et gauche du foie ne sont pas égale-

ment malades ; dans le lobe gauche, les granulations cirrhotiques paraissent plus volumineuses, les bandes de sclérose sont moins nombreuses, et elles contiennent moins de vaisseaux néoformés ; elles sont constituées par du tissu conjonctif qui semble plus ancien car il est notablement moins infiltré de cellules embryonnaires.

Obs. IV. — Ch. Mongour et H. Sérégé, *Un cas de cirrhose monolobaire du foie.* — D... Victor, 45 ans, manœuvre, entre à l'hôpital le 6 décembre 1902 ; antécédents alcooliques.

L'avant-veille, il a été pris à la suite d'un refroidissement d'un frisson violent avec point de côté mamelonnaire droit et toux quinteuse.

Le jour de l'entrée à l'hôpital, on constate l'existence d'une broncho-pneumonie de la base droite. Les crachats rouillés contiennent en abondance du pneumocoque.

Les jours suivants de nouveaux foyers de broncho-pneumonie se déclarent dans le lobe moyen, puis dans le lobe supérieur. L'état général s'aggrave et le malade meurt le 19 décembre.

Autopsie. — Dans les lobes supérieur et moyen du poumon droit, on trouve surtout de l'emphysème ; le lobe inférieur est totalement hépatisé.

Le poumon gauche crépite dans toute son étendue et ne présente que des lésions congestives.

Le cœur, en dégénérescence graisseuse, pèse 450 grammes. Les reins sont congestionnés.

Foie. — L'organe pèse 1.850 grammes et présente toutes les apparences extérieures du foie scléreux ; sa surface de section est nettement chagrinée. Mais à un examen plus attentif on trouve une différence considérable entre le lobe droit et le lobe gauche.

Le côté gauche présente, outre des granulations, une coloration nettement ardoisée ; il est extrêmement dur et crie sous le scalpel.

Le lobe droit est rougeâtre ; sa consistance est comparable à celle du liège ; sa densité est beaucoup moindre que celle du lobe gauche ; la section en est bien plus facile.

Le simple examen macroscopique permettait de différencier à coup

sûr des fragments provenant de l'un et l'autre de ces lobes. Dans chacun l'on constatait des lésions de cirrhose, mais beaucoup plus accentuées du côté gauche.

Le professeur Sabrazès qui pratiqua l'examen microscopique confirma ces faits en communiquant la note suivante (résumée) :

Lobe droit. — On constate des lésions légères de sclérose périsushépatique et de sclérose portale. Les cellules hépatiques sont pour la plupart indemnes. Çà et là quelques lésions d'endophlébite dans les ramuscules portes Lésions d'endartérite dans les espaces portes ; l'artériole est littéralement bourrée de cellules endothéliales desquamées. Les lésions scléreuses sont anciennes, et il y a très peu d'infiltration leucocytique.

Lobe gauche. — Les lésions sont beaucoup plus accusées. Il y a non seulement d'énormes foyers de cirrhose périsushépatique et portale, mais encore un véritable processus de cirrhose monocellulaire. Les cellules hépatiques sont beaucoup plus altérées que de l'autre côté, nécrosées par place. La lésion de cirrhose peut être si accusée que l'on trouve, au milieu d'un îlot de cirrhose, des groupes de cellules hépatiques nécrosées. Dans ce fragment les phénomènes de dégénérescence granulo-graisseuse des cellules hépatiques sont très apparents, tandis qu'ils n'existent pas dans l'autre. Désorientation de l'architecture hépatique.

Les antécédents alcooliques très accusés du malade fournissent une interprétation facile aux faits ci-dessus constatés. L'alcool résorbé par la muqueuse de l'estomac est transporté directement dans le foie gauche où il produit les premières lésions. Ce n'est que beaucoup plus tard que le lobe droit subit à son tour l'action sclérogène de l'alcool, lorsque l'agent toxique est résorbé au niveau de l'intestin grêle, comme conséquence de la moindre capacité d'absorption de l'estomac dont la muqueuse s'altère progressivement.

Un auteur italien, Pincherle, de Bologne, eut l'ingénieuse idée de reproduire expérimentalement ce que donnaient les faits cliniques. En injectant de l'huile phosphorée dans l'estomac d'un chien après ligature du pylore, il détermina de la

nécrose cellulaire exclusivement localisée au foie gauche ; en introduisant au contraire la même substance dans une anse d'intestin grêle qu'il isolait par deux ligatures. les lésions hépatiques ne se retrouvaient que du côté droit. Continuant ces expériences sur une série de lapins, il arriva aux mêmes conclusions, trouvant toujours une différenciation histologique considérable entre les deux lobes hépatiques, et obtenant même dans quelques cas des différences de coloration des plus nettes. Le côté sain présentait une teinte sombre et une consistance normale, le côté lésé tranchait sur le reste de l'organe par sa mollesse et sa couleur jaune ocre.

Les expériences que nous avons entreprises rappellent celles de Pincherle, mais nos résultats sont loin de nous avoir donné des constatations aussi nettes et aussi tranchées que celles de l'auteur italien. Elles nous ont cependant montré que les foies droit et gauche, séparés par Sérégé au point de vue anatomique et fonctionnel, n'étaient pas une simple hypothèse et qu'il y a vraiment une certaine différence entre ces deux portions de la glande hépatique. Nous ne croyons cependant pas l'isolement des deux lobes aussi complet que cet auteur veut bien le voir ; nous pensons qu'au cours d'une infection de l'intestin grêle par exemple, le foie tout entier réagira aux toxines qui lui sont apportées par les vaisseaux portes, mais que du côté droit les lésions seront certainement plus accentuées qu'à gauche. Le sang des veines spléniques et grande mésentérique cheminerait parallèlement dans le tronc porte en deux colonnes liquides, mais il se produirait cependant à ce niveau un mélange, faible il est vrai, mais certain, entre ces deux courants.

DEUXIÈME PARTIE

LES TROUBLES GASTRIQUES AU COURS ET A LA SUITE DE L'APPENDICITE. LEUR ORIGINE HÉPATIQUE

Nous allons, pour cette deuxième partie, procéder comme pour l'étude précédente, c'est-à-dire que nous allons, dans un premier chapitre, envisager au point de vue anatomique et clinique les accidents gastriques qui peuvent survenir au cours de l'appendicite. Nous montrerons, chemin faisant, ce que nos constatations personnelles permettent d'ajouter à nos connaissances actuelles. Ensuite, dans un deuxième chapitre, nous exposerons comment nos expériences nous ont amené à envisager que les lésions gastriques sont commandées par les altérations du foie. Nous verrons également que la clinique et l'anatomie pathologique viennent confirmer à ce point de vue les résultats que nous a fournis l'expérimentation.

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE

§ 1er. — Etude clinique.

Les hématémèses ne sont pas un symptôme très fréquent au cours des appendicites ; on ne les rencontre guère que dans les cas extrêmement graves où le malade est profondément intoxiqué. Aussi sont-elles l'apanage pour ainsi dire exclusif des variétés infectieuses et toxiques dans lesquelles l'organisme entier est envahi par les poisons microbiens et où la plupart des organes, le foie en particulier, sont profondément altérés dans leur plus intime structure.

Le fait même que ces hématémèses ne s'observent guère que dans des cas exceptionnellement sévères les a fait regarder comme étant d'un pronostic pour ainsi dire fatal. Cependant, il existe quelques observations dans la science où, malgré la constatation de ce symptôme, la guérison est quand même survenue.

Charlot, dans sa thèse, avait signalé cette complication comme plus fréquente chez les enfants ; mais l'appendicite même se rencontrant beaucoup plus souvent dans le jeune âge que chez l'adulte et surtout chez le vieillard, l'on comprendra que l'hématémèse se trouve également plus volontiers chez les enfants.

Cet accident peut se rencontrer à diverses périodes de la

maladie. Assez rare dans les trois premiers jours, on le voit parfois survenir dès le quatrième ou cinquième jour de la maladie ; il s'agit alors presque toujours d'une forme d'emblée très toxique. D'autres fois, au contraire, principalement lorsque le parenchyme hépatique, profondément envahi par les microbes, est progressivement détruit par une multitude d'abcès aréolaires, le vomissement sanglant ne survient qu'à une période beaucoup plus tardive. Dans d'autres cas enfin, c'est le lendemain ou le surlendemain d'une intervention chirurgicale, tentée généralement sur des sujets profondément intoxiqués, que l'on observe cette complication. C'est alors un symptôme ultime ne précédant souvent que de quelques heures un dénouement fatal.

L'abondance de ces gastrorrhagies est des plus variables. Si dans certains cas en effet le sang expulsé par les vomissements peut être rejeté en quantité si considérable que le malade meurt presque subitement, il en est d'autres où l'hématémèse est presque insignifiante, se réduisant à quelques cuillerées d'un liquide noirâtre, marc de café, analogue à celui des vomissements que l'on observe au cours du néoplasme gastrique.

Tous les intermédiaires se rencontrent entre ces deux variétés de vomissements sanglants. L'épanchement sanguin dans la cavité gastrique peut même être parfois si discret qu'il n'est pas évacué par les voies supérieures et qu'il n'est perçu que sous forme de melœna.

Ces différentes variétés d'hématémèses donnant par leur abondance même des symptomatologies tout à fait variées, il nous a paru bon de diviser cette étude clinique en deux parties : *une forme brutale* où nous grouperons les hématémèses abondantes et dans laquelle nous ferons rentrer la magistrale

description de Dieulafoy du « vomito negro appendiculaire » ; *des formes atténuées* où nous étudierons les symptômes fournis par les suintements sanguins moins considérables.

1° Formes brutales. — Vomito negro appendiculaire.

Il s'agit généralement d'un malade qui a vu ses accidents débuter d'une façon absolument classique. C'est une douleur parfois extrêmement vive au niveau de la fosse iliaque droite, un véritable coup de poignard abdominal, ou simplement quelques sensations douloureuses, vagues, diffuses, dans tout le côté droit du ventre ; en même temps des nausées et des vomissements, presque toujours alimentaires au début, puis glaireux et bilieux.

Bientôt, vers le troisième ou quatrième jour de la maladie, apparaissent des symptômes plus graves ; c'est le syndrome toxique appendiculaire de Dieulafoy. Le pouls devient rapide et filant ; le facies s'altère, les yeux s'excavent, les ailes du nez battent. Les vomissements s'accentuent. On pense à une péritonite généralisée, mais rien du côté de l'abdomen ne vient justifier ce diagnostic. On trouve, il est vrai, de la défense musculaire au niveau de l'hypochondre droit, mais dans la région de l'appendice uniquement. La percussion montre la matité hépatique un peu augmentée, en même temps que la palpation, souvent un peu douloureuse, révèle une augmentation de volume du foie, qui dépasse de un à deux travers de doigt le rebord des fausses côtes. Pas de météorisme abdominal. Un examen attentif du malade permet souvent de déceler une *légère teinte subictérique des conjonctives*, indice de la participation du foie au processus infectieux. Complétant ce symptôme, l'analyse des urines nous révèle une quantité plus

ou moins considérable d'albumine, et surtout de l'*urobiline*. Dans quelques cas même, la réaction de Gmelin est positive. En présence d'un tel état, il faut toujours se méfier de la possibilité d'une hématémèse et M. Dieulafoy, dans plusieurs circonstances, a pu prédire l'apparition de cette complication. Brusquement en effet, sans qu'aucune douleur, aucune sensation spéciale épigastrique aient pu en annoncer la production, le malade est pris d'une hématémèse. Parfois d'emblée extrêmement abondante ; elle est alors d'une extrême gravité et peut emporter subitement le malade, soit avec tous les signes qui accompagnent une forte hémorragie, comme dans le cas de MM. Guyot et Carles, soit par asphyxie brusque, le sang ayant pénétré dans la trachée et les bronches. L'observation de M. Dieulafoy, dont nous donnons ci-dessous le résumé, est d'ailleurs un des exemples les plus typiques de cette variété d'hématémèses foudroyantes :

Obs. V. — Dieulafoy. — Un homme de 68 ans est pris, le 10 janvier 1900, de vomissements et de douleurs abdominales ; la fièvre est peu élevée ; la constipation absolue. Bientôt apparaît un léger ictère urobilinurique. Le 13 janvier, l'état général n'est pas mauvais, le ventre est peu météorisé. Défense musculaire et douleur vive à la pression de la région appendiculaire. Pouls rapide. L'opération est pratiquée le soir même par M Delbet, qui trouve une appendicite aiguë sans péritonite.

Le lendemain, tous les symptômes appendiculaires avaient disparu ; plus de douleur, plus de vomissements. La nuit suivante, le malade est pris d'un *vomissement de sang noir*. Le 15, *nouvelle hématémèse* ; le malade *vomit une énorme quantité de sang noir* ; le sang est rejeté avec une telle violence qu'il pénètre dans la trachée et les bronches ; le malade, asphyxié, succombe à cette hématémèse quasi foudroyante.

Dans certains faits, l'observation ci-dessus en est un exemple, l'accident survient après une intervention chirurgicale; après l'opération, le malade semble amélioré pendant quelques heures, puis apparaissent les symptômes d'intoxication que nous avons signalés plus haut: fréquence du pouls, langue sèche, subictère léger, urobilinurie. Surviennent alors très vite une ou plusieurs hématémèses, d'abondance variable ; et le malade succombe soit au cours d'un de ces vomissements sanglants, soit quelques jours plus tard, à mesure que s'accentuent les progrès de l'intoxication.

Il est des cas où la teinte ictérique des téguments est extrêmement accentuée, et où l'on trouve dans les urines la réaction de Gmelin. Mais il en est d'autres, tel celui de Ménétrier et Aubertin, au cours desquels nulle trace d'ictère n'est constatée ; cependant, des lésions hépatiques considérables existent, que l'histologie met facilement en lumière.

L'étude de la courbe thermique est intéressante à faire ; l'on remarque en effet presque toujours une chute assez brusque de la température dès l'apparition des symptômes toxiques, abaissement thermique qui s'accentue encore lorsque se produit une forte hématémèse.

Le diagnostic de ce *vomito negro* appendiculaire est en général extrêmement facile à faire ; le sang est évacué en si grande abondance qu'on le reconnaîtra facilement. Dans quelques cas, l'appendicite aura pu passer inaperçue, surtout si elle est secondaire à une fièvre typhoïde ; on peut alors parfois ne pas se rendre compte de la véritable cause de cette hématémèse. Le cas cité par Dieulafoy, que Millard présenta à la Société médicale des hôpitaux le 8 décembre 1876, et dont nous donnons ci-dessous le résumé, en est un remarquable exemple:

Obs. VI. — Un jeune homme de 15 ans entre à l'hôpital Laribosière avec une fièvre typhoïde commençante à symptômes nets : gargouillement de la fosse iliaque droite, céphalée, taches rosées lenticulaires.

La marche de la maladie est régulière jusqu'à la fin du troisième septénaire. A ce moment éclatent les signes d'une péritonite ; on croit à une perforation ; mais contrairement aux prévisions, le malade résiste encore treize jours. L'avant-veille de la mort se produit une gastrorragie, qui, par son abondance, précipita le dénouement.

A l'*autopsie* on trouve les circonvolutions intestinales baignant dans un pus crémeux, très épais, d'une belle couleur jaune. On découvre une ulcération ovalaire sur la muqueuse de la paroi antérieure de l'estomac, à 4 centimètres du pylore. Elle est très profonde et intéresse toutes les tuniques de l'organe, sauf la tunique séreuse. Deux autres ulcérations lenticulaires moins profondes existent au même niveau, mais sur la face postérieure. Au-dessous de la valvule pylorique, la muqueuse intestinale paraît piquetée et macérée sur une étendue de 4 centimètres environ.

Sur l'iléon les plaques de Peyer sont visibles, mais en état évident de cicatrisation récente.

Enfin l'appendice est recouvert de fausses membranes noirâtres, entouré d'adhérences, oblitéré à son embouchure, et présente à sa partie moyenne deux ulcérations de un centimètre de longueur. L'une d'elles est même perforée en un point.

2° Formes atténuées.

Le diagnostic de cette variété d'hématémèses d'origine appendiculaire est souvent beaucoup plus délicat. Le sang évacué est ici rendu en beaucoup moins grande abondance et ne présente plus la coloration rouge noirâtre ou les caillots volumineux des formes précédentes. Il s'agit d'ordinaire d'un suintement de la muqueuse gastrique, suintement peu abondant qui permet une stagnation plus prolongée du sang dans l'esto-

mac ; aussi le travail de digestion a-t-il déjà été commencé lorsque ce liquide se trouve évacué sous forme de vomissements. On a alors sous les yeux un liquide poisseux verdâtre, où l'on peut découvrir des stries noirâtres que l'examen microscopique montrera constituées par du sang. D'autres fois, l'hémorragie sera plus nette et le vomissement prendra tout à fait l'aspect marc de café que l'on a si fréquemment l'occasion d'observer, principalement au cours du néoplasme gastrique.

L'observation suivante, publiée par Duvergey dans la *Gazette hebdomadaire de Bordeaux*, est un bon type de cette forme clinique.

Obs. VII. — Duvergey, *Gaz. hebdom. de Bordeaux*. — C..., 19 ans, de très bonne santé habituelle, est pris le 1er août 1907 d'une violente crise appendiculaire. Le 2 août le pouls est à 120, la température à 39°. Les jours suivants, état stationnaire.

Le 5 août état général mauvais : la langue est sèche ; *la peau a une coloration terreuse*. Le plastron abdominal est plus accentué. Le pouls est toujours à 120, la température à 39°.

Le 7, même situation ; mais le malade a eu des *vomissements brunâtres avec stries noires et grumeaux noirâtres comme du marc de café*. Le microscope y décèle des globules rouges très reconnaissables. P. 140. T. 39°.

Le plastron est volumineux, le teint très mauvais. Il y a du hoquet. L'on ne trouve pas de melœna.

On pratique une intervention d'urgence. On tombe sur un abcès rétrocæcal, dont le pus gazeux, horriblement fétide, est d'une coloration noirâtre et sale.

Le malade n'a plus de vomissements.

Le 10 août il entre en convalescence. — Guérison.

Le pronostic de ces petites hématémèses est moins grave que celui des grands accidents que nous avons étudiés plus

haut ; il est cependant sérieux. Car ces suintements sanguins reconnaissent les mêmes causes que les grandes hématémèses et dénotent toujours un certain degré d'infection.

Si, dans tous les cas que nous avons énumérés jusqu'ici, le sang épanché dans la cavité gastrique est expulsé par les vomissements, il y a à côté d'autres faits où l'épanchement sanguin n'est éliminé que par l'intestin et s'évacue sous forme de melœna. L'observation suivante recueillie par Boivin et publiée dans sa thèse est un bon exemple de cette variété clinique de gastrorragie.

Obs. VIII. — Boivin. — Jeune fille de 16 ans entrée le 26 juillet 1904 à Lariboisière dans le service de M. Brault. La malade est amenée à l'hôpital pour un état général mauvais avec fièvre élevée. Pas d'antécédents pathologiques héréditaires et personnels.

Le 22 juillet, elle rentra chez elle pour un malaise général et quelques nausées. Le soir et la nuit, elle a des vomissement glaireux et bilieux, mais ne se plaint d'aucune douleur abdominale.

Dans la nuit du 25 au 26, elle ressent une douleur brutale en coup de poignard dans l'hypochondre droit, sans irradiation à l'épaule, sans frisson, sans vomissement nouveau. Elle entre alors à l'hôpital.

A l'examen, on trouve du tympanisme surtout à l'épigastre et un peu à l'hypochondre droit. Aspect péritonéal. La malade se plaint d'une douleur diffuse dans tout le flanc droit.

Le 27, il y a de la défense musculaire, surtout épigastrique, s'accompagnant d'une légère voussure.

Le 28, apparition d'un *léger subictère* ; les urines sont choluriques. Les jours suivants, les phénomènes restent les mêmes. Pas de vomissements, pas de frissons. Le cœur est bon, mais fréquent.

Le 2 août au matin, la malade est abattue, se plaignant d'une douleur sourde au côté droit de l'abdomen.

Mais le soir, à 3 heures, les selles contiennent du *melœna*, en petite abondance. A 5 heures du soir, *une nouvelle selle contient du*

ang rougeâtre. Aucune hématémèse. L'état général est moins bon le pouls plus filant, plus fréquent. La malade est somnolente.

De ce jour au 11 août, la situation reste à peu près stationnaire ; la malade, toujours somnolente, se plaint quand on l'examine ; la région supérieure de l'abdomen et le siège d'une douleur diffuse. Ni vomissements, ni hoquets, ni frissons. Pas de melœna ni de sang dans les selles.

Les urines sont limpides, quoique un peu foncées par concentration ; ni pigments biliaires ni albumine. La température se maintient toujours entre 38° 5 et 39° 6.

Le 11 août, la fièvre baisse assez brusquement ; la température, de 38°4 à 7 heures du matin, tombe vers 10 heures à 37°2. La malade perd ses matières et dort continuellement.

M. Lapointe, appelé en consultation, pense à une collection purulente sous-hépatique repoussant en avant le foie. Cet organe est douloureux et déborde les fausses côtes de 4 travers de doigt Une intervention chirurgicale est pratiquée le 12 août. Au milieu du foie, de coloration normale, on trouve une collection qui saille. Incision. Il sort un pus jaunâtre. La cavité vidée est de la grosseur d'une noix. A côté, on voit une autre collection du volume d'une noisette et d'autres petits abcès. On draine et on ne referme la plaie qu'aux extrémités.

Le lendemain, le pouls est filiforme, fréquent. La malade a les extrémités froides, est prise de vomissements verdâtres, puis brunâtres. Le pouls devient de plus en plus filiforme ; elle succombe à 9 heures du soir.

Autopsie. — Appendice adhérent, épaissi à son extrémité inférieure. En haut et derrière lui, au niveau de l'angle iléocolique, on trouve un abcès du volume d'une grosse noisette.

Les anses intestinales sont ouvertes ; elles ne présentent rien d'anormal. On note pourtant une congestion un peu accusée de la plaque de Peyer la plus proche de la section de l'iléon. La muqueuse est partout un peu injectée. Le côlon présente quelques arborisations vasculaires.

L'estomac, très distendu, est rempli d'un liquide brun-rougeâtre.

Le foie est volumineux ; adhérent à la paroi abdominale et au diaphragme. On y compte 28 abcès petits ou gros allant du volume d'unenoisette à celui d'une noix.

Le péricarde et les plèvres contiennent un peu de liquide bien lié, quoique peu transparent, de couleur brune.

La rate est grosse, bien altérée. Les reins sont gros, pâles, mous.

Le melœna n'apparaît dans les selles que lorsque l'épanchement sanguin des voies digestives est déjà assez abondant. Mais s'il existe au niveau de l'estomac une simple érosion de la muqueuse, donnant une quantité minime de sang, un examen superficiel des matières fécales n'en décélera nullement les traces. Aussi devra-t-on alors employer un moyen d'investigation plus sensible pour déceler ces traces infimes de sang. La réaction de Weber, que l'on préconise pour dépister les hémorragies occultes, rendrait ici les plus grands services et il serait à souhaiter que les selles des malades atteints d'appendicite fussent fréquemment examinées ainsi.

Cette réaction est d'ailleurs simple à exécuter. Les matières seront prélevées de préférence au centre de la masse fécale. On opère sur un fragment du volume d'une amande que l'on triture soigneusement avec de l'acide acétique glacial. On additionne ensuite le mélange de quelques centimètres cubes d'éther sulfurique, que l'on y incorpore doucement en évitant d'agiter le tout trop violemment. Laisser reposer quelques instants. Décanter alors l'éther qui surnage ; additionner cet extrait de teinture de résine de gaïac et ajouter enfin quelques gouttes d'eau oxygénée. Quand la réaction est positive, au bout d'une minute ou deux, le liquide prend une teinte bleue plus ou moins foncée.

Cette réaction donne des renseignements très précis et sem-

ble, d'après Cade et Bourret, beaucoup plus précieuse pour les lésions gastriques que pour les lésions intestinales. Les travaux de Boas, de Mathieu et Roux, d'Œttinger et Girault ont, d'ailleurs, bien mis en relief tout le parti que la clinique pouvait tirer de cette facile recherche.

Si le médecin constatait en effet chez un malade atteint d'appendicite une réaction de Weber positive, il pourrait dépister ainside bonne heure les complic ations gastriques et prévoir même des accidents plus redoutables.

A ces suintements gastriques peu importants ne se traduisant que par des hématémèses faibles ou un peu de melœna, il est fréquent en effet de voir succéder des accidents beaucoup plus graves, des hématémèses foudroyantes, voire même des perforations.

M. Dieulafoy en effet put, en 1906, à la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, exposer un chapitre nouveau de la pathologie appendiculaire en décrivant les ulcères perforants du duodénum et de l'estomac consécutifs à l'appendicite.

Les six observations suivantes qu'il cite dans son *Manuel de pathologie interne.* constituent autant de faits probants en faveur de cette interprétation.

Obs. IX.— Dieulafoy.— Le 16 janvier entre à l'hôpital un homme de 60 ans, très amaigri et très affaibli. Il ne donne sur son état que des renseignements vagues et insuffisants.

L'abdomen est volumineux. La percussion décèle une matité diffuse à la fosse iliaque droite et la palpation de l'hypochondre droit détermine une sensibilité assez vive.

Le malade meurt le lendemain de son entrée, et sa femme donne les renseignements suivants : son mari souffrait du ventre depuis quelque temps ; puis avaient éclaté des douleurs violentes dans la région de l'estomac. C'est alors qu'il était entré à l'hôpital.

A l'*autopsie* : Une masse d'adhérences péritonéales occupe le flanc droit et circonscrit un abcès rétrocæcal d'origine appendiculaire. A l'ouverture de l'estomac on aperçoit sur la muqueuse une infinité d'hémorragies capillaires, principalement à la région du cardia ; de plus, la paroi postérieure de la première portion du duodénum est perforée par un ulcère térébrant ayant presque l'étendue d'une pièce de un franc

Obs. X. — Dieulafoy. — Un homme de 56 ans est pris de douleurs à la fosse iliaque droite. Un an plus tard, nouvelle crise appendiculaire. Enfin en avril 1904, troisième crise à la même région. Opération le 8 mai. On trouve l'appendice volumineux et couvert d'exsudats anciens ; résection, fermeture de la plaie abdominale.

Les jours suivants la fièvre est nulle.

L'infirmière constate une teinte subictérique de la peau et des conjonctives. Puis le malade rend des selles sanguinolentes. Huit jours après l'opération de l'appendicite, les selles sont de plus en plus sanguinolentes, le pouls devient intermittent ; la pâleur de la peau et des muqueuses témoigne de l'abondance du sang qui s'écoule par l'intestin. Au melœna se joint une petite hématémèse et le malade succombe le 20 juin.

A l'*autopsie*, on trouve l'estomac sain, mais on découvre sur la deuxième portion du duodénum un ulcère perforant ovalaire ayant détruit non seulement les parois de l'intestin, mais aussi le tissu pancréatique voisin.

Obs. XI. — De Milward. — Une fillette de 7 ans est malade depuis quatorze jours. A son entrée à l'hôpital, on diagnostique une appendicite et on décide l'opération. A l'ouverture du ventre on trouve un abcès situé en dehors du cæcum, enkysté par des adhérences solides qui l'isolent de la grande cavité péritonéale. L'appendice n'est pas retrouvé.

Les jours suivants, le pouls est accéléré, la température élevée, les selles diarrhéiques. Au 8e jour apparaît à la région épigastrique une voussure sonore à la percussion.

Cette voussure augmente lentement et devient si volumineuse qu'au 25e jour l'opération est décidée. On découvre alors, attenant à l'estomac, une cavité contenant du gaz, du pus et des substances venues de l'estomac. Cette cavité est restée isolée de la grande cavité péritonéale grâce à des adhérences qui relient l'estomac à la paroi abdominale antérieure. Sur la face antérieure de l'estomac, on trouve un ulcère perforé que l'on suture. Mais l'alimentation est de plus en plus difficile, la situation s'aggrave et la petite malade succombe cinq jours après la dernière opération.

A l'*autopsie*, on constate que le foyer iliaque et le foyer épigastrique sont isolés l'un de l'autre ; ils ne sont pas reliés par des adhérences.

Obs. XII. — De Warren-Low. — Une jeune fille de 17 ans éprouve, le 9 avril, une douleur dans la fosse iliaque droite. Le 10, elle garde la chambre. Le 12, des douleurs apparaissent à la région épigastrique. Le 13 avril, elle est prise de vomissements et de douleurs très vives dans la région de l'appendice et entre le lendemain à l'hôpital.

A son entrée, elle est dans un état voisin du collapsus : visage pâle, froid, visqueux ; les traits sont tirés. L'abdomen est distendu et sensible. La palpation localise la douleur à la partie inférieure du ventre, surtout à droite. On diagnostique une péritonite généralisée d'origine appendiculaire et l'opération est pratiquée le lendemain matin. Après avoir réséqué l'appendice selon le procédé habituel, on fait une incision médiane au-dessus de l'ombilic, et on constate alors, au-dessus du côlon transverse, une péritonite avec adhérences. On découvre avec quelque difficulté une perforation siégeant à la partie antérieure de la petite courbure de l'estomac, près du cardia. On suture l'ulcère et on draine largement. La malade est guérie le 19 mai.

Obs. XIII. — Watson-Cheyne et Haydock-Wilbe. — Le 16 mai 1904, un enfant de 13 ans se plaint de douleurs à l'estomac. Le lendemain, les douleurs augmentent et envahissent l'abdomen.

A l'examen, on constate une défense musculaire et une hyperesthésie généralisée du ventre. La douleur prédomine à la fosse iliaque droite.

Le soir, l'abdomen est dur, tendu, tympanisé. Les douleurs dominent à droite et en haut. On conclut à la perforation d'un organe abdominal, et en raison de la prédominance de la douleur du côté droit, on diagnostique une appendicite et on pratique l'opération.

L'incision est faite à la région appendiculaire ; on enlève l'appendice qui est long, enflammé et contient un gros calcul. On cherche ailleurs la perforation et l'on fait une nouvelle incision à la région épigastrique. Sur la face antérieure de l'estomac, près du cardia, on perçoit un bouillonnement de gaz au milieu d'un liquide trouble. On découvre alors à la face antérieure de l'estomac, à un pouce environ du cardia, un ulcère rond, perforé, d'où s'échappent des gaz et du liquide. La perforation est nette, a les dimensions d'un crayon ; ses bords ne sont pas indurés, et il n'existe pas de lésions de voisinage.

Les bords de l'ulcère sont suturés et on termine l'opération. Trois jours après, l'amélioration était manifeste. Le 25 avril, l'enfant sort guéri de son appendicite et de son ulcère stomacal perforé.

Obs. XIV. — Pfihl. — Un jeune garçon est pris d'appendicite aiguë. On l'opère quelques jours plus tard ; on ouvre un abcès péricæcal, mais on ne va pas à la recherche de l'appendice. Vingt-trois jours après l'opération, le malade succombe à la suite d'une hématémèse foudroyante.

A l'autopsie, on constate à la face antérieure de l'estomac, à quatre travers de doigt du pylore, un ulcère perforé, circulaire, comme découpé à l'emporte-pièce et ayant les dimensions d'une pièce de 50 centimes.

Obs. XV. — Dupont. — En novembre 1904, un soldat est atteint d'appendicite aiguë à prédominance toxique. Pronostic grave, car le cœur est arythmique, la respiration haletante, le nez pincé. Le malade ne consent à être opéré qu'au quatrième jour de la maladie. Aucune amélioration après l'intervention. Le malade a deux vomis-

sements noirs. Les jours suivants, symptômes nerveux : agitation, délire, puis coma et mort.

A l'*autopsie*, après ouverture de l'estomac, on constate à la grande courbure et à la région pylorique des ecchymoses de la dimension d'une pièce de 20 centimes à une pièce de 1 franc. Au pylore sont deux ulcérations de la dimension d'une lentille ; au centre de ces ulcérations, on constate un soulèvement de la muqueuse creusée d'un cratère du volume d'une tête d'épingle. L'examen histologique pratiqué par Nattan-Larrier a montré qu'il s'agissait d'une nécrose de coagulation des cellules, transformant l'élément en un bloc hyalin dépourvu de noyau.

L'observation suivante, inédite, que M. Castaigne a eu l'obligeance de nous communiquer, est également un bon exemple de ces cas où après de fortes hématémèses surviennent des accidents gastriques, dont on ne peut attribuer la pathogénie qu'à des séquelles tardives de l'appendicite. Une ulcération située par exemple au voisinage du pylore peut ainsi causer en se cicatrisant des phénomènes de sténose qui devront ultérieurement nécessiter une intervention opératoire. Le cas suivant est à cet égard des plus instructifs.

Obs. XVI (Castaigne). — Une religieuse âgée de 45 ans, et dans les antécédents pathologiques de laquelle on ne relève rien à signaler, et en particulier aucun trouble gastrique, est prise brusquement, le 28 juin 1900, d'une violente crise d'appendicite avec vomissements, douleur au point de Mac Burney, défense musculaire. L'attaque dure d'ailleurs peu de temps et en trois jours tout semble terminé. Mais la même année, un mois plus tard, survient une nouvelle crise qui, non moins nette que la première, cède aussi très rapidement. Mais ce n'est là qu'une accalmie et le 18 décembre 1900 une troisième crise met la malade en danger. Grâce au traitement, tout rentre cependant dans le calme, et l'intervention décidée, on pratique l'ablation de l'appendice en février 1901.

Le lendemain de l'opération, grande hématémèse de sang noir ;

c'est le véritable vomito negro appendiculaire de Dieulafoy. Cet accident ne se répète d'ailleurs pas les jours suivants, mais la malade a des vomissements bilieux abondants. L'on ne sait s'il y eut du melœna.

La malade se remit lentement, car elle restait avec un état nauséeux et présentait constamment des vomissements alimentaires. En même temps, elle se plaignait de douleurs épigastriques apparaissant aussitôt après l'ingestion des aliments et ayant souvent le caractère si spécial des douleurs transfixiantes de l'ulcère gastrique.

Ces douleurs, dont la malade signalait souvent des irradiations dans la région lombaire, étaient soulagées par les vomissements et ne se reproduisaient que lorsque les aliments étaient ingérés.

Cet état persista jusqu'en décembre 1902.

A ce moment, la malade ayant complètement perdu l'appétit, ayant maigri de 40 livres en trois mois, et continuant à vomir, on se décide à pratiquer une seconde intervention chirurgicale, mais celle-ci sur l'estomac ; on fait une gastro-entérostomie.

Au cours de l'intervention, on découvre de larges ulcérations nacrées, cicatrisées ; elles siégeaient en pleine région pylorique et il était évident que les accidents présentés par la malade ne reconnaissaient que cette unique cause. L'opération s'exécuta tout à fait normalement.

Les suites opératoires furent simples ; cependant, pendant huit à dix jours, il y eut quelques vomissements bilieux. Ces accidents cessèrent d'ailleurs bientôt et la malade put reprendre une alimentation et une vie régulières.

Il semble bien, en étudiant de près la chronologie de cette longue histoire, que tous ces accidents relèvent d'une cause unique : l'appendicite. Voici en effet une malade qui n'a jamais présenté aucun trouble dyspeptique, aucun vomissement, aucune douleur épigastrique et qui, le lendemain d'une opération, est prise d'une violente hématémèse. Or, l'appendicite qui nécessitait cette opération datait déjà de trois mois, et si

la malade n'a eu que trois crises aiguës, il n'en est pas moins certain que l'appendice est resté chroniquement enflammé pendant ces trois mois. Le foie est donc resté longtemps sous l'influence des toxines qui y étaient élaborées : rien d'étonnant alors qu'une hématémèse survienne le lendemain de l'opération.

Ce vomissement sanglant était causé par une ou plusieurs ulcérations de la muqueuse gastrique. Or nous voyons dans les semaines suivantes apparaître tous les signes classiques de ces lésions, qui continuèrent à évoluer pour leur compte pendant un certain temps, alors que tous les accidents du côté de l'appendice étaient complètement terminés. La phase douloureuse de ces ulcérations passée, survient alors, par suite du processus de cicatrisation, la phase de sténose pour laquelle le chirurgien doit encore intervenir.

Cette observation, très instructive, montre donc qu'à côté des ulcérations à évolution aiguë qui, perforant toutes les tuniques stomacales, donnent lieu à des accidents redoutables de péritonite, il en est d'autres qui, quoique reconnaissant la même pathogénie, ont une évolution moins rapide, un pronostic moins sévère, et peuvent donner, en se cicatrisant, des complications de sténose pylorique dont les effets ne se manifesteront que de longues semaines après l'accident primitif qui fut l'appendicite.

Ce sont là des complications tardives qu'il nous a paru intéressant de signaler.

Des auteurs allemands, F. Mahnert, E. Payr, en particulier, ont d'ailleurs étudié tout spécialement ces derniers temps les rapports qu'il y a entre l'appendicite et les lésions gastriques.

Ils décrivent des formes appendiculaires où des symptômes

gastriques se sont manifestés avec une telle intensité qu'ils occupaient le premier plan du tableau clinique. L'intérêt de ces faits est qu'une fois la crise appendiculaire terminée, les troubles de l'estomac s'atténuent et finissent par disparaître pour se reproduire à nouveau au cours d'une attaque ultérieure. Il s'agirait là d'une appendicite à symptômes gastriques.

F. Mahnert montre ensuite que l'on peut voir *évoluer pour son propre compte un ulcère vrai de l'estomac* qui s'est développé à la suite d'une appendicite aiguë ou chronique. Ces faits sont d'ailleurs exactement comparables à ceux que nous avons plus haut relatés.

Il classe ses observations en plusieurs groupes :

1° Des malades chez lesquels on constate des troubles gastriques (hématémèses ou signes d'ulcères) consécutifs à une opération sur l'appendice. Ces troubles ont conduit à une intervention chirurgicale sur l'estomac ; l'on a trouvé une ou plusieurs ulcérations et l'on a dû pratiquer la gastro-entérostomie.

2° Des malades chez lesquels les signes gastriques se manifestent en même temps que les symptômes appendiculaires ; l'appendicite évoluant comme une maladie chronique primitive, l'ulcère comme une lésion secondaire récente.

3° Enfin, des malades, présentant actuellement des signes graves d'ulcères, qui ont été traités autrefois pour appendicite, mais sans intervention, ou chez lesquels la constatation d'une série de troubles permet de poser le diagnostic rétrospectif d'appendicite chronique.

L'auteur conclut qu'il y a souvent intérêt pour le chirurgien qui opère une appendicite, à compléter son intervention par une exploration attentive de l'estomac, surtout lorsque des troubles gastriques ont été signalés.

§ 2. — Etude anatomique.

Les lésions gastriques qui ont donné lieu aux diverses complications que nous venons d'étudier peuvent être de caractères très variés. Tantôt, en effet, l'on ne trouve que des plaques ecchymotiques de la muqueuse, tantôt l'on n'observe qu'un pointillé hémorragique ou de légères érosions ; d'autres fois enfin l'on découvre un véritable ulcère, voire même une perforation.

Les recherches de Dieulafoy sur les érosions hémorragiques pneumococciques et l'exulceratio simplex de l'estomac lui ont permis d'identifier ces lésions à celles que l'on rencontre au niveau de l'estomac dans certains cas d'appendicite. Il montra que ces lésions sont dues à l'ulcération d'artérioles qui rampent au-dessous et au niveau de la muscularis mucosæ.

Lorsque l'on ouvre l'estomac d'un individu qui a succombé au cours d'une appendicite après avoir présenté des complications gastriques, on le trouve parfois rempli d'un liquide noir analogue à celui que contenaient ses vomissements. D'autres fois, la cavité stomacale, à peu près vide, ne contient que quelques mucosités grisâtres où s'aperçoivent de longues stries noires. Cette couche gluante une fois lavée et enlevée, on aperçoit au-dessous une muqueuse grise présentant par places des placards rouges de dimensions variables ; ce sont là des zones de congestion avec dilatation vasculaire. Cette particularité est rendue plus visible si l'on distend les parois stomacales et si l'on regarde le fragment de muqueuse par transparence. Les vaisseaux dilatés se distinguent alors très nettement dans leur parcours veineux au niveau des parois gastriques.

Sur ces placards congestifs, il est fréquent d'observer un piqueté hémorragique, formé de points séparés de coloration rouge noirâtre. Ce piqueté est plus ou moins abondant ; parfois très discret, il peut être, dans d'autres cas, extrêmement confluent.

Les érosions se rencontrent aussi assez fréquemment ; elles sont en général très superficielles. Cependant, on peut observer des pertes de substance infundibuliformes dont la cavité est remplie par un coagulum sanguin. Ce sont ces exulcérations qui donnent lieu aux hématémèses considérables que l'on observe dans certains cas ; il faut souvent un examen attentif de la muqueuse pour les découvrir, et ce n'est bien souvent que l'examen microscopique qui donnera la clef des effroyables accidents survenus, en montrant au fond d'un foyer de nécrose une petite artériole dont la paroi a cédé.

C'est une lésion analogue que M. Dieulafoy a pu observer et dont il a donné une description microscopique très précise.

« Les lésions, dit-il, sont les suivantes : nécrose massive, en bloc, d'une partie assez étendue de la muqueuse, sous forme d'escarres entaillant à pic la couche glandulaire, entamant au centre la muscularis mucosæ, puis la partie superficielle de la sous-muqueuse, atteignant enfin, entre autres éléments anatomiques, toujours au hasard de sa marche, la paroi supérieure d'une petite artériole située au-dessous de la muscularis mucosæ qui vient de céder. Au voisinage et à distance de ce foyer de nécrose, on trouve quelques hémorragies interstitielles, principalement sous-muqueuses, et une vive réaction inflammatoire secondaire, caractérisée surtout par une infiltration embryonnaire en volumineux amas sous-glandulaires. »

Enfin, dans des cas plus rares, l'on peut rencontrer un véritable ulcère dont les parois taillées à pic montrent une destruction complète des différentes tuniques stomacales.

Toutes ces lésions : ecchymoses, pointillé hémorragique, ulcère, peuvent se rencontrer également sur le duodénum. Dans un cas même l'ulcère perforant, siégeant près de l'ampoule de Vater, avait entamé également le tissu pancréatique.

Il est intéressant de noter que toutes ces lésions dues à des troubles de la circulation sont dans presque tous les cas localisées au niveau de la région pylorique, soit sur le duodénum, soit sur le vestibule pylorique. C'est là un point sur lequel nous nous réservons de revenir au cours de notre étude expérimentale.

Beaucoup plus rarement, les lésions siègent au niveau de la petite courbure ou dans le voisinage du cardia. L'observation suivante, empruntée à la thèse de Charlot, montre les lésions les plus typiques rencontrées au niveau de l'estomac et leurs plus fréquentes localisations.

Obs. XVII. — Charlot. — Il s'agit d'un garçon de 8 ans sans antécédents héréditaires ou personnels pathologiques, qui entra à l'Hôpital des Enfants le 8 février 1900. Le 4, il avait été pris brusquement d'une douleur abdominale violente accompagnée de diarrhée et de vomissements. Deux jours après, les vomissements augmentent d'intensité, prennent une teinte verdâtre ; la diarrhée a cessé. Le malade est très abattu. Il entre à l'hôpital.

On trouve le ventre ballonné, dur, tendu, douloureux : le pouls est à 128. La percussion décèle une zone de matité dans la fosse iliaque.

Opération pratiquée sur le champ. Le soir, T. 37°7. On fait une injection de sérum.

Le 9 février, le malade est pris de vomissements : liquide pois-

seux, noir, marc de café, rejeté sans efforts. Le ventre est tendu et douloureux. L'enfant est pâle, agité. La langue est sèche, rouge sur les bords. T. 37°7. Pouls 110. Urines troubles. Dans l'après-midi, le malade est repris de nouveaux vomissements. Il meurt dans la nuit.

A l'autopsie, on trouve des fausses membranes sur les anses intestinales et une collection purulente dans le petit bassin. On note, de plus, des plaques de péricardite, des abcès dans les deux reins. Le foie est gros, la rate friable.

L'estomac est rempli d'un liquide noirâtre. Au niveau de la région pylorique, la muqueuse rosée, congestionnée, présente un pointillé hémorragique et de petits amas noirâtres, le duodénum a de même sa muqueuse pointillée et le piqueté y est plus accentué que sur l'estomac. A 5 centimètres au-dessous de la valvule pylorique, on trouve une large plaque de coloration lie de vin.

Enfin on trouve une érosion à la valvule iléo-cæcale, de la congestion des follicules clos de l'intestin grêle et une vascularisation abondante de l'intestin.

L'autopsie complète de tous les individus qui ont succombé aux suites de leur appendicite montre qu'en dehors des lésions ci-dessus décrites et de celles trouvées sur l'appendice même et le péritoine, d'autres organes sont aussi très fortement altérés. Parmi eux, les reins présentent souvent de sérieuses lésions.

Mais c'est surtout le foie qui, de tous les viscères paraît le plus atteint. La constance de ces altérations est telle qu'il nous a paru qu'elles devaient présenter une importance très considérable dans l'étiologie même des complications gastriques. Aussi nous sommes-nous efforcé, dans la dernière partie de ce travail, de montrer, à l'aide des observations cliniques, des

examens histologiques et de l'expérimentation, que ce n'était pas pure coïncidence que de rencontrer à côté des altérations gastriques des lésions de la cellule hépatique, et nous avons tenté ainsi de prouver que les unes étaient la conséquence des autres.

CHAPITRE II

LES LÉSIONS GASTRIQUES SONT SOUS LA DÉPENDANCE DES ALTÉRATIONS HÉPATIQUES

Les faits cliniques, l'anatomie pathologique et l'expérimentation confirment en tous points cette hypothèse. Nous allons étudier successivement ces différents points :

§ 1. — Faits cliniques.

L'étude des observations cliniques au cours desquelles on signale le symptôme hématémèse est extrêmement intéressante. L'on voit en effet que dans de multiples faits cet accident n'est qu'un épiphénomène surajouté à un état grave. C'est en général au cours d'intoxications intenses que cette complication se produit, et il est remarquable de voir qu'elle peut apparaître à la suite de causes, très variables comme nature, mais ayant toutes profondément intoxiqué l'organisme. C'est ainsi que des hématémèses ont été signalées dans le cours des fièvres graves, variole noire, typhus, ictère grave, fièvre jaune, érysipèle. C'est également au même processus que doivent se rattacher les ulcérations qui se rencontrent à la suite des grandes brûlures. Dufour, dans sa thèse sur les hématémèses infectieuses, en cite de nombreux exemples et Gandy, dans son travail sur l'ulcère simple et la nécrose hémorragique des toxémies, en donne également de multiples observations.

Dans la plupart de ces observations, lorsqu'une autopsie complète a pu être pratiquée, outre les lésions variées de la muqueuse gastrique ayant provoqué l'hématémèse (érosions, ulcérations, perforations), on note la présence d'altérations profondes du foie et des reins, se traduisant soit par une nécrose cellulaire, soit par de la dégénérescence graisseuse.

Un cas très intéressant qui a servi à Dieulafoy de type descriptif pour les lésions anatomiques trouvées dans l'estomac à la suite de ces hématémèses toxiques, montre également cette participation du foie à l'infection de l'organisme.

Obs. XVIII. — Dieulafoy. — Il s'agit d'un homme entré le samedi 16 juin dans le service de Duplay pour une hernie étranglée. Il est aussitôt opéré.

Le lendemain, dans la matinée, on constate une teinte jaune des conjonctives et du visage.

Dans la nuit surviennent deux fortes hématémèses noires. Le surlendemain matin lundi, la teinte ictérique est plus prononcée (ictère urobilinurique). Les urines sont albumineuses et contiennent de l'urobiline et du pigment brun. On porte un pronostic extrêmement grave.

Dans la journée du lundi, nouveau vomissement noir. Le mardi, les urines sont très rares et très albumineuses ; dans la journée, grande hématémèse noire.

Le mercredi, à peine 150 grammes d'urine avec pigment brun, urobiline et albumine ; le malade délire et est pris dans la nuit de plusieurs crises épileptiformes.

Le jeudi, les crises épileptiformes se renouvellent, l'anurie est complète ; nouvelle hématémèse, le malade rend un demi-litre de sang liquide et en caillots. La mort survint le vendredi.

Résultats de l'autopsie :

Guérison de la hernie étranglée. Rien à l'intestin ni au péritoine. *Le foie* (1.500 grammes) et les reins ont l'apparence macroscopique des *lésions dégénératives épithéliales suraiguës*.

L'estomac contient du sang en abondance. La surface muqueuse est intacte, excepté à la région pylorique. A ce niveau existe une eschare hémorragique de la dimension d'une petite lentille.

Si l'on examine avec attention tous les faits cliniques où des hématémèses ont été signalées, on remarquera que dans presque tous on note avant l'apparition du vomissement sanglant des signes qui indiquent une forte atteinte du foie par le processus infectieux.

C'est en général un léger subictère, visible surtout aux conjonctives ; parfois seulement l'apparence terreuse du facies. D'autres fois, le fait est plus rare, il est vrai, l'on observe un véritable ictère avec coloration jaune plus ou moins foncé des téguments. C'est alors le véritable ictère grave appendiculaire. En même temps, l'examen des urines montre une urobilinurie manifeste ; parfois on note la présence d'indican ; plus rarement on décèle par la réaction de Gmelin des pigments biliaires vrais. Le foie est gros, sensible à la palpation.

La constatation clinique de ces faits présente une réelle importance. Elle peut faire prévoir pour les jours suivants l'apparition des accidents gastriques, et M. Dieulafoy, dans plusieurs circonstances, exprimant la crainte de voir survenir des hématémèses, à cause de la teinte subictérique que présentait le malade, a vu ses prévisions se réaliser quelques heures à peine après sa consultation, alors qu'aucun symptôme douloureux n'avait encore attiré l'attention du côté de la région gastrique. L'apparition d'un subictère, même très léger, ou la teinte terreuse très spéciale que présentent certains malades, devront donc toujours, en cas d'appendicite, faire craindre, pour les jours suivants, des complications du côté de l'estomac

ou du duodénum. Tels sont les faits que nous enseigne la clinique.

Les observations suivantes, choisies parmi les plus typiques à ce sujet, sont une preuve de cette assertion L'on verra dans tous ces faits cliniques le subictère, l'urobilinurie ou même l'ictère franc, précéder de quelques heures ou même de plusieurs jours les hématémèses. Et dans tous ces cas, la complication gastrique est survenue inopinément, brusquement, sans aucun phénomène prodromique. Les observations que nous avons relatées précédemment, au cours de la description anatomo-clinique du symptôme, montrent également les signes hépatiques précédant les altérations de l'estomac. Celles que nous allons maintenant exposer seront une confirmation du même fait et compléteront à ce sujet les précédentes.

Obs. XIX (résumée). — Ménétrier et Aubertin, *Soc. anatom.*, janvier 1905. — Enfant de 13 ans. Première crise d'appendicite. Début le 24 novembre par douleur abdominale et vomissement. Entre à l'hôpital le 30. Signes très nets d'un abcès périappendiculaire en formation. T. 38°8. Pouls 130 Facies bon. Langue humide. Les jours suivants, la température oscille entre 38° et 39° ; l'abcès augmente rapidement ; mais le ventre est souple à gauche et l'état général reste bon. Opération le 6 décembre. On évacue l'abcès, qui contient environ un verre de pus jaune-verdâtre très fétide et l'on excise l'appendice, qui est rouge et turgescent. Le lendemain, T. 39°2. Pouls rapide. Langue un peu sèche ; pas de symptômes péritonéaux.

Le 8, agitation, délire, le foie est trouvé gros et douloureux ; il y a *un peu de subictère*. Urines rouge foncé, peut abondantes ; albuminurie ; réaction de Gmelin négative. Le soir, *hématémèse abondante* (1 litre environ). Le 9 au matin, l'enfant est dans le coma la langue est sèche, le pouls est rapide et petit. *Pas d'ictère*. La température est de 38°8. Mort le soir.

Autopsie. — Pas de péritonite. Pas de thrombose porte. Foie volumineux absolument jaune, huileux, mou, s'étalant sur la table, sans taches rouges. Rien aux voies biliaires. Rate un peu augmentée de volume. Les reins paraissent normaux. L'estomac présente des ecchymoses, mais pas d'ulcérations véritables.

A l'examen histologique, grosses lésions de dégénérescence graisseuse nettement périportales ; de plus, on trouve des nodules infectieux leucocytaires peu volumineux, toujours situés dans les espaces portes et contenant des microbes. Les capillaires sont comprimés et aplatis. Il n'y a pas de thrombose porte.

Obs. XX. — Dieulafoy. — Il s'agit d'un jeune homme de 23 ans pris brusquement dans la nuit du 29 au 30 mai de douleurs peu vives, puis plus intenses. Le 30, après avoir essayé de travailler, il se couche, est pris de frissons. Le 31, douleurs abdominales très vives. Fièvre. Le 1er juin, le malade est amené à l'hôpital. Ventre à peine ballonné et douloureux à la région sous-ombilicale ; pas de vomissements, miction facile. Pouls 96. T. le matin 38°5 ; le soir 39°6. Le 2 juin, le pouls est à 88, la température à 37°5. Mais *le visage est altéré, pâle et terreux* ; les traits sont tirés, les ailes du nez battent. Il y a eu quelques hoquets, mais pas de vomissements. Le ventre n'est ni météorisé ni excavé. La palpation permet de localiser nettement la douleur à la région cæco-appendiculaire. On ne trouve de matité nulle part. Les urines contiennent de l'albumine, des cylindres granuleux, des leucocytes et *des pigments biliaires.*

L'opération est pratiquée par M. Fredet. Appendice gangrené à son extrémité, mais sans perforation apparente. Petite collection purulente fétide derrière le cæcum. Drainage.

3 *juin.* — La température est à 37°6. La nuit a été agitée.

4. — Le malade a eu dans la nuit quelques vomissements muqueux.

5. — L'état paraît plus satisfaisant, mais *le visage conserve son aspect terreux.*

6. — La situation s'aggrave. Le malade est abattu, couvert de sueurs froides ; le pouls est petit, rapide. Les vomissements muqueux

se sont reproduits. Il y a *du pigment rouge brun dans les urines.*

La nuit suivante surviennent de nombreuses hématémèses (*vomito negro* appendiculaire) et le malade succombe après avoir eu une série de vomissements noirs.

A l'autopsie, on trouve un léger exsudat fibrineux sur quelques anses intestinales ; pas de liquide péritonéal, pas de collections purulentes. Les deux poumons sont fortement congestionnés, surtout aux bases. L'estomac est vide ; toute la muqueuse au niveau de la grande courbure est couverte de suggillations hémorragiques ; on dirait par places des taches de purpura ; les fins vaisseaux sont distendus en réseaux ; on ne trouve pas d'ulcérations.

Les reins, après examen histologique, présentent une néphrite dégénérative suraiguë, toute récente, dont la cause, échappant à l'examen microscopique, paraît relever uniquement d'une substance toxique éliminée par l'appareil excréteur du rein.

L'examen du foie révèle des lésions de dégénérescence granulo-graisseuse des cellules hépatiques centrolobulaires, lésions d'intoxication suraiguë. A l'intérieur des capillaires, on rencontre un grand nombre de leucocytes chargés de granulations graisseuses.

L'observation suivante, également due à Dieulafoy, est des plus caractéristiques. Elle montre bien l'atteinte progressive du foie par les toxines appendiculaires ; la teinte subictérique allant toujours s'accentuant pour aboutir à l'ictère franc. Et c'est à ce moment seulement, alors que le parenchyme hépatique est complètement altéré par les poisons venus de l'appendice, que surviennent les hématémèses.

Obs. XXI. — Dieulafoy. — Le 3 *juin* 1900, une jeune fille de 20 ans est prise d'appendicite : douleurs abdominales et vomissements.

4. — Les douleurs et les vomissements s'accentuent.

6. — La situation est devenue fort grave. La température est à 39°. Le pouls à 120. Le ventre est très ballonné, la région appendi-

culaire très douloureuse. On note *une teinte subictérique* des conjonctives, signe d'intoxication. L'opération est pratiquée le jour même. On trouve une péritonite diffuse à liquide louche et abondant. L'appendice est volumineux, perforé à son extrémité.

Ni amélioration, ni détente à la suite de l'intervention. La température monte toujours. Le pouls est à 120. Les vomissements persistent.

Le lendemain de l'opération, l'*ictère s'accentue*, l'urine est de plus en plus rare et les injections de sérum, de caféine, les diurétiques restent sans effet. Dans la soirée survient *une première grande hématémèse*. La nuit est agitée, la malade est alternativement délirante et plongée dans un état de torpeur ; la sécrétion urinaire est nulle. Au matin, les hématémèses reparaissent ; le sang ainsi vomi est évalué à au moins 300 grammes. Les draps, les serviettes, sont souillés de vomissements noirs. *La teinte jaune est généralisée* à tout le corps. La température, qui avait atteint 39°5, descend rapidement de trois degrés et le malade succombe dans une hématémèse ultime, étouffée par le sang qui a fait irruption dans la trachée et dans les bronches.

2° Faits anatomiques.

Si la clinique permet dans la plupart des cas de prévoir, par la constatation du subictère, de l'urobilinurie, de l'augmentation de volume du foie et de sa sensibilité à la palpation, la participation du parenchyme hépatique à l'infection venue de l'appendice, il est cependant des observations au cours desquelles aucun de ces phénomènes n'a été constaté. Et cependant, dans ces derniers faits, l'on a vu survenir des hématémèses parfois très violentes.

Comment alors interpréter ces cas cliniques, puisque nous pensons que les accidents gastriques sont toujours consécutifs à une altération hépatique ?

Ce sont l'anatomie pathologique et l'histologie qui nous fourniront la solution de ce problème.

Ménétrier et Aubertin, en effet, ont publié des faits au cours desquels aucune coloration ictérique des téguments n'avait été constatée et où cependant le microscope décelait de profondes lésions du parenchyme hépatique.

Beaucoup des observations d'hématémèses au cours des appendicites sont malheureusement incomplètes à ce point de vue. Les auteurs signalent, il est vrai, souvent une augmentation du volume du foie ou une coloration jaunâtre de l'organe, mais l'examen histologique n'a pas été pratiqué.

Dans les faits cliniques où cette recherche histologique a été faite, on trouve toujours une lésion de la cellule hépatique. Dans quelques cas, il s'agit de foies infectieux dans lesquels le parenchyme entier, envahi par les microbes, s'est transformé en une véritable éponge purulente et est criblé d'abcès. D'autres fois, et c'est ce que l'on rencontre le plus fréquemment, l'on ne trouve ni abcès, ni nodules infectieux. Les microbes étant restés au niveau de la région appendiculaire, ce sont les toxines seules qui sont allées toucher le foie. Les lésions, comme nous l'avons vu dans la première partie de ce travail, sont alors constituées par une nécrose cellulaire localisée surtout autour de la veine sus-hépatique, et principalement par une dégénérescence granulo-graisseuse très accentuée touchant les cellules de la zone périportale.

Le fait suivant, publié par Achard à la Société médicale des hôpitaux le 16 novembre 1894, montre combien profondes peuvent être les lésions hépatiques, sans qu'aucune coloration ictérique de la peau ait été constatée pendant toute la durée de la maladie.

Obs. XXII (résumée). — *Soc. méd. Hôp.*, 16 novembre 1894. — Jeune homme, 18 ans, entré le 11 juin à l'hôpital Cochin. Etait déjà en traitement, depuis le 24 mai, dans un autre hôpital, pour de vives douleurs accompagnées d'état fébrile. A l'examen, on constate que l'exploration du malade est très douloureuse ; on perçoit à droite une tuméfaction aplatie qui, sortant de dessous les fausses côtes et s'étalant jusqu'à l'épigastre, dépasse les fausses côtes de 2 à 3 travers de doigt. Mate et résistante, elle fait corps avec le foie : pas de fluctuation à ce niveau ; sa surface, un peu irrégulière, forme une légère voussure.

Frottements à la base droite du thorax.

Le teint est pâle, terreux, l'émaciation très prononcée ; les vomissements sont fréquents. Le malade, très déprimé, répond mal aux questions qu'on lui pose et dit seulement que dans le courant de mai il avait été pris brusquement la nuit d'une douleur violente dans le côté droit.

La température est très irrégulière ; la courbe thermique présente de grandes oscillations.

Le 17 juillet, une ponction exploratrice est faite dans la zone tuméfiée ; on ramène quelques gouttes de sang mélangées de petits grumeaux formés d'amas de globules blancs. L'ensemencement de ce sang donna des colonies pures de bactérium coli.

L'état général décline graduellement. Il s'établit une diarrhée persistante. Mais il n'y a plus de fièvre ; la température rectale se maintient entre 36°8 et 37°8.

Le 30 juillet survient une hématémèse peu abondante formée de caillots mous rouge foncé. Le lendemain, le malade vomit encore un peu de sang noir et a du melœna.

Il mourut dans le marasme le 4 août.

A *l'autopsie*, on trouve le foie dépassant les fausses côtes et augmenté de volume ; il formait la tuméfaction constatée pendant la vie. Sa surface est semée d'abcès et les coupes montrent que le parenchyme est absolument criblé de foyers purulents de volume variable. Dans l'interstice des abcès, les portions du tissu hépatique qui restent reconnaissables ont l'aspect du foie muscade. Au microscope,

on y trouve des îlots de dégénérescence granulo-graisseuse circonscrits par des travées conjonctives assez irrégulièrement disposées. Cette sclérose est surtout développée autour des espaces portes.

L'estomac présente sur sa face antérieure une adhérence au foie. Sa surface muqueuse ne présente pas d'exulcérations, mais elle est le siège d'une injection vive qui dessine avec une grande netteté de fines arborisations veineuses.

Il n'y a pas de thrombose des veines pariétales du cæcum ; le tissu de la veine porte et ses grosses divisions intrahépatiques sont perméables et ne contiennent pas de caillots.

Dans les cas au cours desquels des symptômes d'insuffisance hépatique ont été constatés pendant la vie, l'apparition des complications gastriques est parfois, sinon prévue, du moins facilement interprétée. Mais d'autres faits étonnent davantage ; ce sont ceux, très rares il est vrai, où l'hématémèse est survenue brusquement sans avoir été précédée de ce syndrome prémonitoire hépatique que nous avons signalé. Et cependant, dans ces cas mêmes, si l'autopsie a pu être pratiquée, on trouvera des altérations hépatiques très nettes sous forme de lésions cellulaires analogues à celles que nous avons précédemment décrites.

Il faudra donc, en cas d'appendicite toxique ayant causé des complications gastriques, toujours prélever un fragment de tissu hépatique pour l'examen histologique. Le microscope donnera alors l'interprétation véritable de faits dont la pathogénie avait pu jusqu'alors rester un peu obscure.

Le retentissement des altérations hépatiques sur l'estomac peut, dans quelques cas pathologiques, se montrer d'une façon remarquable. C'est ainsi que le fait de Guibé et Herrenschmidt a presque la valeur d'une expérience physiologique.

Cette observation, dont nous avons, au début de ce travail,

résumé les principaux traits, concerne une femme de 22 ans qui était entrée à l'hôpital pour un kyste hydatique pédiculé du lobe carré du foie. On pratique une intervention chirurgicale. Au cours de l'opération, la branche gauche de la veine porte est coupée. Les jours suivants, des symptômes inquiétants apparaissent, subictère, petitesse du pouls et quelques hématémèses. La malade meurt quatre jours après l'opération.

L'examen histologique du foie montre dans le lobe droit le dessin trabéculaire effacé, surtout dans la zone périsushépatique des lobules ; les noyaux ne s'y colorent plus et il y a une forte dilatation des capillaires par stase sanguine. Au voisinage des ramifications portes, la structure trabéculaire du lobule est partiellement conservée ; les noyaux se colorent et le protoplasma est chargé d'une grande quantité de gouttelettes de graisse.

Le lobe gauche est le siège d'une nécrose presque totale du parenchyme ; les noyaux ne s'y colorent pas ou à peine, les trabécules sont disloqués, la dégénérescence graisseuse uniforme.

L'estomac est trouvé béant au niveau de son fond, autodigéré. L'œsophage est également ouvert, autodigéré dans sa portion terminale.

Il est impossible de ranger ce cas parmi ces auto-digestions qui surviennent quelquefois *post mortem* dans les estomacs à contenu hyperacide. Car la malade a eu pendant les 3e et 4e journées qui ont suivi l'opération de petits vomissements noirâtres, et, quelques heures avant sa mort, des hématémèses.

Il faut donc admettre que la malade, avant, en tout cas après l'opération, avait des érosions hémorragiques de la muqueuse

gastrique et des varices œsophagiennes, fait commun lorsqu'une affection du foie a amené la stase et la dilatation dans les veines de l'estomac. Sous l'action du suc gastrique, les érosions se transforment parfois en ulcérations nécrotiques simples, généralement superficielles, qui peuvent saigner abondamment. Cela expliquerait tout naturellement les petits vomissements noirâtres et les hématémèses finales. Le reste, c'est-à-dire la perforation de l'œsophage et du grand cul-de-sac sont la continuation après la mort et à cause de la mort de cette action nécrosante du suc gastrique sur la sous-muqueuse, la musculeuse et la séreuse (autodigestion cadavérique). Il semble possible de rattacher ainsi légitimement la perforation aux érosions, les érosions à la stase veineuses œsophago-gastrique, la stase veineuse enfin à la difficulté circulatoire dans le système porte.

Il nous semble que cette dernière interprétation de Guibé et Herrenschmidt donne un peu trop d'importance à la stase veineuse du système porte. Nous voyons en effet par l'examen histologique très complet du foie, qu'il y avait de très grosses lésions cellulaires. Il nous semble donc que la part de l'intoxication a été au moins aussi considérable que la cause physique de difficulté circulatoire. Ces deux facteurs se complètent d'ailleurs parfaitement l'un l'autre, mais il nous paraît dans le cas présent, que la notion de toxicité doit au moins égaler la notion de stase veineuse.

Ces idées, d'ailleurs, ne sont pas admises par tous les auteurs, et MM. Gilbert et Lereboullet, dans leur intéressante étude sur « La nature de l'appendicite », font jouer à la stase circulatoire un grand rôle dans l'étiologie des hématémèses d'origine appendiculaire.

« Les hématémèses, disent-ils, qui surviennent au cours d'appendicite aiguë, ne sont pas toujours dues à la toxi-infection appendiculaire. Nous avons signalé la possibilité, chez les cholémiques, d'hématémèses dues à un pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire, et il nous semble que, dans certains cas tout au moins, les hématémèses survenant dans les jours qui suivent une appendicite aiguë, sont dues à la rupture de varices stomacales ou œsophagiennes, développées sous l'influence de l'hypertension portale et ne sont par conséquent pas liées à la toxi-infection appendiculaire.

« Sans doute il est des cas où le rôle de l'ictère grave toxi-appendiculaire n'est pas douteux dans la production de ces hématémèses, mais il en est d'autres où l'hématémèse est un symptôme de plus en faveur de l'existence d'une lésion chronique du foie, ayant entraîné secondairement de l'hypertension portale et des varices gastriques ou œsophagiennes. »

Cette interprétation des hématémèses consécutives à l'appendicite paraît certainement très plausible ; et il semble évident que les individus dont le foie est déjà touché antérieurement par une lésion chronique doivent être frappés beaucoup plus tôt à ce niveau par les poisons venus de l'appendice. Le foie constitue chez eux un locus minoris resistentiae où les toxines ont beau jeu pour faire rapidement de graves lésions cellulaires. Aussi pensons-nous qu'à la stase veineuse préexistante de par le seul fait d'une lésion hépatique antérieure, vient s'ajouter l'action des toxines ; et ces deux causes réunies déterminent alors la rupture des vaisseaux gastriques avec toutes les conséquences que nous avons plus haut étudiées.

L'expérimentation vient d'ailleurs fournir de solides arguments à cette interprétation.

§ 3. — Faits expérimentaux.

Nous avons, dans nos expériences, cherché à produire des appendicites très toxiques tuant l'animal en quelques heures afin d'avoir de grosses lésions cellulaires du foie et par conséquent une insuffisance hépatique manifeste ; et dans plusieurs de nos autopsies nous avons constaté des lésions de l'estomac.

Nous avons employé, dans ces expériences, une culture en bouillon d'un streptocoque virulent. Comme précédemment, c'est le lapin que nous avons choisi comme animal d'étude.

Exp. I. — L'on injecte dans la veine mésentérique 1 centimètre cube de la culture de streptocoques. L'animal meurt 27 heures après.

A l'autopsie, le foie est mou, présente quelques nodules infectieux autour des espaces portes. Il n'y a aucune lésion gastrique.

Exp. II. — L'on injecte dans l'appendice 1 centimètre cube de bouillon de streptocoque. L'on a soin d'érailler légèrement la muqueuse avec la pointe de l'aiguille de la seringue. Beaussenat en effet a montré dans sa thèse que, sans cette précaution, il arrivait souvent que l'on ne produisait pas d'appendicite

L'animal succombe 25 heures après.

A l'autopsie, mêmes constatations que dans l'expérience précédente. Pas de lésions gastriques.

Nous avons alors tenté, voyant que les expériences ne donnaient pas de résultats, d'injecter moins de bouillon septique dans l'appendice.

Exp. III. — Injection dans l'appendice de deux gouttes de culture de streptocoques. L'animal meurt 40 heures après.

A l'autopsie on trouve l'appendice de teinte blanc-grisâtre, adhé-

rent au cæcum par quelques tractus fibreux. Sa cavité contient un liquide louche.

Le foie paraît normal. Mais à l'examen histologique on trouve des lésions cellulaires assez intenses au niveau des zones périportales (dégénérescence granulo-graisseuse).

L'estomac ne présente aucune lésion. Les vaisseaux qui y arrivent ne paraissent nullement congestionnés.

Enfin dans les trois expériences suivantes, nous avons modifié notre technique. Avant d'injecter dans la cavité appendiculaire le liquide septique, nous avons lié le diverticule à sa base, au niveau de son insertion sur le cæcum, en respectant les vaisseaux ; nous avons ainsi produit une véritable cavité close. Les résultats, dans ces trois cas, ont été des plus probants, et chez nos trois animaux nous avons trouvé des altérations du côté de l'estomac.

Exp. IV. — L'appendice ayant été lié à son point d'insertion, on injecte dans sa cavité 1 cmc. 1/2 de culture de streptocoques.

L'animal meurt 25 heures après.

On trouve à l'autopsie une congestion assez intense de la région pylorique de l'estomac. Il n'y a sur la muqueuse ni piqueté hémorragique, ni ecchymose, ni érosion d'aucune sorte, mais en regardant l'organe par transparence, les vaisseaux de la région pylorique apparaissent nettement congestionnés. Les coupes histologiques ont du reste confirmé ce que faisait prévoir cet examen macroscopique.

Le foie présente dans sa totalité une teinte blanc-jaunâtre. Il est assez friable. Les capillaires sont très congestionnés, les veines gorgées de sang ; autour des espaces portes, on note une réaction inflammatoire très nette ; enfin le protoplasma des cellules de la zone sus-hépatique est un peu granuleux ; celui des cellules périportales est trouble et présente des lésions de dégénérescence granulo-graisseuse au début.

Exp. V. — Ligature de l'appendice à son point d'insertion. Quelques gouttes de culture sont injectées dans sa cavité.

L'animal meurt au bout de 36 heures.

A l'autopsie, on trouve le foie de consistance assez dure, de teinte rouge brique ; un peu plus jaunâtre à droite qu'à gauche.

L'examen histologique révèle les mêmes lésions cellulaires que dans le cas précédent, mais plus accentuées. Le foie est parsemé de petits nodules infectieux. Ils prédominent au niveau des espaces portes, et sont en plus grand nombre dans le lobe droit que dans le lobe gauche. La rate est congestionnée. Le gros intestin, de teinte vineuse, présente par places des ecchymoses, sans d'ailleurs contenir dans sa cavité la moindre tache de sang.

Toute la région pylorique de l'estomac est congestionnée ; cette congestion est surtout visible à la face externe de l'organe ; la muqueuse, en effet, est normale, sauf sur la face antérieure à 1 cm. 1/2 au-dessous du pylore où l'on trouve une plaque jaunâtre ovalaire légèrement translucide, longue de 1 cm. environ. Il n'y a pas d'ecchymose, ni d'hémorragie à ce niveau.

L'examen histologique a révélé, au-dessous de cette plaque de coloration normale, une congestion intense des vaisseaux et une hémorragie légère dans la couche musculaire sous-muqueuse.

Exp. VI. — Après ligature de l'appendice à son extrémité cæcale, on injecte dans sa cavité 1 centimètre cube de bouillon septique.

Mort de l'animal au bout de 30 heures.

A l'autopsie on trouve, comme dans le cas précédent, le foie friable, avec des lésions analogues réparties de même.

On trouve un peu de liquide roussâtre dans le péritoine.

Le gros intestin est couvert de plaques ecchymotiques, surtout abondantes au niveau du cæcum et du côlon ascendant. L'appendice est de teinte grisâtre ; la muqueuse présente à son extrémité inférieure un piqueté hémorragique assez abondant.

Enfin toute la région pylorique de l'estomac est congestionnée. La muqueuse gastrique est intacte, mais sur la première portion

du duodénum, on trouve, comme dans le cas précédent, une plaque rosée un peu translucide au-dessous de laquelle l'examen microscopique décèle une légère suffusion hémorragique dans la couche musculaire sous-muqueuse.

Le foie, assez friable, présente les nodules infectieux et les altérations cellulaires analogues à celles que nous avons précédemment signalées. Les examens microscopiques et la coloration par le Gram n'ont pas permis de déceler avec nettetté au niveau de ces nodules inflammatoires la présence de streptocoques.

Les expériences que nous venons d'exposer nous ont donc montré que l'on pouvait reproduire des lésions gastriques évidentes au cours d'infections ou d'intoxications venues de l'appendice. Des altérations analogues avaient été obtenues dans une de nos expériences relatées dans la première partie de ce travail et où la substance toxique employée avait été le phosphore.

Mais, fait remarquable, nous n'avons obtenu de lésions gastriques que chez les animaux dont l'appendice avait été lié à la base. Est-ce simple coïncidence ; est-ce là au contraire un argument en faveur de la théorie de la cavité close ? Nous pensons que la stagnation et l'accumulation des toxines dans une cavité close favorisent leur élimination par voie sanguine, et par conséquent une atteinte plus brutale du foie, qui réagira ensuite sur l'estomac.

Il est très important, en outre, de remarquer que les lésions gastriques obtenues par nous expérimentalement occupent toujours à peu près le même siège : à savoir la région pylorique de l'estomac et la première portion du duodenum. Or ces résultats expérimentaux concordent absolument avec les faits anatomo-pathologiques publiés ; dans la plupart des observa-

tions, en effet, l'on note que les lésions sont confinées soit à la grande courbure, soit à la région pylorique ou à la première portion du duodénum.

Notons enfin que dans tous nos faits expérimentaux les lésions du foie ont été très nettes et qu'elles se manifestèrent chez nos trois derniers animaux notamment sous forme de dégénérescence granulo-graisseuse, de congestion vasculaire intense et de nombreux nodules infectieux.

De nombreux physiologistes sont arrivés à reproduire des lésions gastriques sous forme d'érosions, d'ulcérations et d'ecchymoses, et cela dans des conditions d'expérimentation très différentes.

M. Roger injecte dans une artère cæcale d'un lapin quelques gouttes d'une solution saturée de naphtol B dans de l'eau alcoolisée à 50 0/0. A l'autopsie, il constate chez dix de ces animaux des lésions gastriques sous forme tantôt d'ecchymoses plus ou moins bien limitées, tantôt de points noirâtres, purpuriques, qui font parfois saillie dans l'estomac.

Il trouve en outre des lésions hépatiques ; le foie pâle, exsangue et parfois mou, transformé en une masse de coloration rose sale analogue à de la chair lavée ; l'examen histologique montre des cellules à protoplasma vacuolaire, à noyaux diffus et mal colorés. Mais il met toutes ces altérations sur le compte d'une rapide décomposition cadavérique. Je ne crois pas que dans nos expériences, pareille interprétation doive être invoquée ; car plusieurs de nos autopsies ont été pratiquées sur des animaux ayant succombé depuis deux heures à peine, sur des cadavres conservés dans une pièce très froide, et nous y avons cependant trouvé des lésions hépatiques nettes, qu'il nous est impossible de rattacher à des altérations cadavériques.

D'autres auteurs ont produit des ulcérations gastriques en employant des procédés très variés. C'est ainsi que Letulle arrive à ces résultats en injectant dans le sang ou dans le péritoine du staphylocoque doré. Chantemesse et Widal utilisent le bacille dysentérique, Charrin des toxines pyocyaniques, Cormon et Doyon, Enriquez et Hallion des bacilles diphtériques filtrés sur porcelaine, Wurtz et Leudet du ferment lactique, Bezançon et Griffon du pneumocoque. Tous ils arrivent à déterminer des lésions de la muqueuse gastrique.

Comment interpréter tous ces faits ?

La cause de toutes ces altérations gastriques est, à n'en pas douter, une intoxication. Que celle-ci soit causée par la présence même des microbes dans l'organisme ou qu'elle soit la conséquence de leur toxine seule, comme dans les expériences de Enriquez et Hallion, il n'en est pas moins évident que c'est là l'unique facteur des lésions constatées sur la muqueuse gastrique.

Mais quel est le mécanisme de toutes ces lésions ?

Un auteur allemand, E. Payr trouva pour expliquer ces faits l'interprétation suivante : mais, si ingénieuse soit-elle, elle ne peut s'appliquer qu'aux lésions gastriques consécutives aux appendicites et ne peut donner la clef des mêmes lésions constatées au cours des expériences physiologiques de Roger, Chantemesse, Widal, Wurtz, Leudet et autres.

D'après Payr la cause initiale de ces phénomènes est une thrombose veineuse : Thrombose des veines de l'appendice d'abord,qui gagne de proche en proche les veines du mésocôlon puis celles du mésentère.

Des caillots qui se sont ainsi formés dans ces vaisseaux se détacheraient de minces parcelles, qui, suivant un trajet ascen-

dant vers les capillaires, iraient ainsi se loger dans les muqueuses gastriques et duodénales, créant à ce niveau de petits nodules septiques qui aboutiraient bientôt à une ulcération.

Ces *embolies* auraient donc comme nous venons de le décrire un *trajet rétrograde*.

Cette ingénieuse pathogénie, contrôlée, dit l'auteur, par une série d'expériences qu'il n'a pas encore complètement publiées, est certainement fort séduisante. Mais les embolies rétrogrades sont rares, et il est beaucoup plus logique de penser que si des embolies se produisent, elles se détachent bien plutôt de l'autre extrémité du caillot pour être entraînées par le cours normal du sang jusque dans le foie. De plus, comme nous l'avons dit ci-dessus, cette thrombose veineuse initiale peut être plausible dans les cas d'appendicites, mais elle ne peut d'aucune façon se produire au cours des expériences physiologiques relatées plus haut.

Il faut donc, semble-t-il, abandonner cette théorie, quelque séduisante qu'elle puisse paraître, et ne l'accepter pour véridique que dans quelques cas probablement fort rares. Tout le mécanisme de la pathogénie des ulcérations gastriques réside, pensons-nous, dans le foie.

Les poisons microbiens, les toxines, circulant dans le sang, sont amenés au foie par l'intermédiaire de la veine porte. La cellule hépatique dont le rôle d'arrêt est depuis longtemps connu, les fixe et les immobilise. Mais, débordée bientôt par l'arrivée incessante de ces poisons qui l'épuisent, cette cellule fléchit ; son protoplasma dégénère, se remplit de gouttelettes graisseuses ; son noyau s'altère, elle meurt.

Les toxines mises alors en liberté se répandent dans l'écono-

mie et vont léser différents organes, l'estomac, les reins en particulier.

Mais pourquoi vont-elles produire des lésions plus spécialement à ce niveau ? L'anatomie, pensons-nous, rend facilement compte de cette particularité.

L'on sait en effet qu'une des voies importantes de dérivation du système porte est représentée par la veine coronaire stomachique qui, longeant la petite courbure, s'anastomose à l'extrémité inférieure de l'œsophage avec les veines œsophagiennes inférieures, voies afférentes de la veine azygos, qui s'ouvre elle-même dans la veine cave supérieure. La veine coronaire stomachique se jette parfois même directement dans le foie. Lorsque sous l'influence d'une intoxication quelconque, il y a congestion hépatique et stase sanguine, ces voies latérales veineuses se gonflent, se dilatent, créant ainsi un point faible où les toxines viendront faire leur œuvre. Or le sang qui circule dans ces canaux de dérivation est lui-même toxique et l'on comprendra dès lors facilement la pathogénie des lésions vasculaires observées au niveau de la muqueuse gastrique.

On remarquera, en effet, que toutes les altérations pathologiques signalées au cours de cette étude prédominent toujours, soit au niveau de la région pylorique et de la première portion du duodénum, soit au niveau de la petite courbure, du cardia et de l'extrémité inférieure de l'œsophage. Or toutes ces régions correspondent à des territoires sanguins tributaires des veines que nous avons signalées plus haut ou de leurs affluents. L'anatomie permet donc à cet égard une interprétation très plausible de la théorie que nous soutenons et vient aider à faire comprendre la localisation gastrique de toxines venues du foie, localisation qui, au premier abord, aurait pu paraître un peu illogique.

CONCLUSIONS

L'étude que nous venons de faire sur les lésions hépatiques d'origine appendiculaire et leur retentissement gastrique nous a permis, d'une part, de contrôler l'exactitude des descriptions cliniques et histologiques du foie appendiculaire faites avant nous ; d'autre part, d'aboutir aux constatations personnelles suivantes :

Nos expériences nous ont fait voir qu'au cours d'une appendicite infectieuse, le foie, dans sa totalité, réagissait sous l'action des poisons, mais que les lésions cellulaires étaient beaucoup plus importantes dans le lobe droit que dans le lobe gauche.

Ces constatations sont à rapprocher de celles qu'avait faites Sérégé au cours de ses recherches physiologiques. Cet auteur admet qu'il y a dans la veine porte deux courants qui y cheminent parallèlement ; l'un, venant de la splénique et des veines de l'estomac, se rend au foie gauche ; l'autre, amenant au foie le sang de l'intestin grêle et du colon ascendant, va au lobe droit.

Nous n'admettons pas une indépendance aussi absolue ; mais nous pensons que ces deux courants se mélangent en partie dans la veine porte, pour se rendre ensuite dans le parenchyme hépatique, l'un plus volontiers à gauche, l'autre plus facilement à droite. Cette disposition rend alors bien compte de la prédominance des lésions dans le foie droit au cours d'une

appendicite, puisque le sang de la grande mésentérique allant au lobe droit contient plus de toxines que celui des veines gastriques et splénique.

Nos expérimentations nous ont également fait voir que l'on peut déterminer chez les animaux des lésions gastriques en provoquant des appendicites très toxiques. Nous avons, en effet, obtenu dans plusieurs cas une forte congestion des vaisseaux de la région duodéno-pylorique, et, dans deux expériences, nous constations également la présence de deux placards muqueux translucides en voie de nécrose.

Parallèlement à ces lésions gastriques, évoluent de graves altérations hépatiques se traduisant par : une congestion intense de tous les vaisseaux du parenchyme et une dégénérescence granulo-graisseuse des cellules périportales en particulier.

La constatation de ces deux variétés de phénomènes nous a conduit à l'interprétation pathogénique suivante :

Le foie, lésé par l'arrivée incessante des toxines amenées de l'appendice par la veine grande mésentérique, se congestionne et augmente de volume ; il y a stase sanguine dans tous ses vaisseaux ; aussi le système porte cherche-t-il des voies de dégagement. Il s'ensuit que la voie veineuse gastrique par où le système porte s'anastomose avec le système cave supérieur, se dilate ; il se forme de vraies varices gastriques et œsophagiennes analogues à celles observées au début des cirrhoses.

Les vaisseaux de cette région, rendus plus fragiles par la stase sanguine, se laissent plus facilement léser par les toxines que le foie, touché dans sa plus intime structure, est désormais incapable de fixer, et sont bientôt rompus. Surviennent

alors ces érosions de la muqueuse, ces ecchymoses, ces ulcères mêmes que nous avons décrits, et les accidents variés qui peuvent en être la conséquence.

La cause initiale de tous ces troubles est donc une lésion hépatique : congestion et dégénérescence cellulaire qui, agissant par répercussion sur l'estomac, y crée tout d'abord la stase sanguine, puis l'ulcération des vaisseaux sous l'influence des toxines.

L'anatomie pathologique et la clinique viennent d'ailleurs confirmer pleinement cette manière de voir. Chez des malades atteints d'appendicite toxique, les signes hépatiques précèdent toujours l'apparition des accidents gastriques ; et chez ceux qui ont malheureusement succombé aux terribles complications que nous avons étudiées, il est de règle de rencontrer à l'autopsie, en même temps que les lésions gastriques, les graves altérations hépatiques exposées dans ce travail.

Nous avons cru devoir insister également sur l'évolution des ulcérations gastrique sconsécutives aux appendicites. Elles peuvent en effet causer ultérieurement des accidents graves, soit qu'elles perforent toutes les tuniques de l'estomac et déterminent alors une péritonite suraiguë, soit que par leur cicatrisation elles créent le syndrome clinique classique de la sténose du pylore.

Aussi, au cours d'une appendicite toxique, l'attention du médecin devra-t-elle être attirée non seulement sur l'appendice, foyer initial de tous les accidents, mais aussi sur l'estomac au niveau duquel pourraient se manifester, très rapidement ou au contraire de longues semaines après, les plus sérieuses complications.

BIBLIOGRAPHIE

Abadie. — *Abcès du foie consécutifs à l'appendicite.* Thèse Bordeaux, 1902.

Achard. — Infection du foie compliquant l'appendicite. *Soc. Méd. Hôp.*, 16 novembre 1894.

Aubertin. — Le foie appendiculaire. *Gaz. des Hôp.*, 1905.

Ballin. — Atrophie jaune aiguë du foie et appendicite. *Annals of Surgery*, 1902, p. 361.

Barth. — Leucocytose dans l'appendicite. *Soc. Méd. Hôp.*, 23 octobre 1903.

Beaussenat. — *Appendicites expérimentales.* Thèse Paris, 1897.

Beauvy et Chirié. — Appendicites toxiques. *Arch. de Méd. expérim.*, mars 1905.

Bera. — *Complications post-opératoires de l'appendicite.* Thèse Paris, 1899.

Bernard. — *Journal de médecine de Paris*, 1902, p. 466.

Berthelin. — *Complications hépatiques de l'appendicite.* Thèse Paris, 1895.

Bezançon et Griffon. — *Soc. anatom.*, mai 1899.

Boivin. — *Le foie appendiculaire.* Thèse Paris. 1906.

Bosse. — *Hémorrhagies précoces dans les cirrhoses hépatiques.* Thèse Paris, 1894.

Brewer. — Abcès du foie et cholécystite gangréneuse dans l'appendicite. *Annals of Surgery*, 1901, p. 761.

Brissaud et Baüer. — *Soc. Biologie.* Paris, 14 décembre 1906.

Brissaud et Dopter. — *Soc. Biologie.* Paris, 5 juillet 1902.

Bureau. — Abcès du foie daus l'appendicite. *Gaz. Méd. de Nantes*, janvier 1904.

Cade et Bourret. — Hémorrhagies occultes du tube digestif. *Lyon médical*, 5 janvier 1908.

Carnot. — In *Traité de Médecine*, Brouardel et Gilbert.

Charlot. — *Hématémèses dans l'appendicite.* Thèse Paris, 1899.

Charrin. — Une appendicite de l'animal. *Soc. Biologie*, 1897.

Chauffard. — *Etude sur les déterminations gastriques de la f. typhoïde.* Thèse Paris, 1882.

— Les hépatites d'origine splénique. *Semaine médicale*, 1899, p. 178.

Dale. — Abcès du foie consécutif à une appendicite latente. *Cincinnati Lancet Clin.*, 11 mai 1901.

Denigès. — Etude expérimentale sur la localisation de l'arsenic. *Soc. Biologie*, 6 mai 1905.

De Brun. — Diagnostic des abcès du foie. *Rev. de Médecine*, novembre 1904.

Dieulafoy. — Le foie appendiculaire. *Clin. Hôtel-Dieu*, t. II, 1898.

— La toxicité de l'appendicite. *Clin. Hôtel-Dieu*, t. II.

— Appendicite toxique. *Presse médicale*, 9 juillet 1902.

— Vomito negro appendiculaire. *Clin. Hôtel-Dieu*, 1903, p. 194.

— *Manuel de pathologie interne*, 1908, 15e édition.

Dufour. — *Hématémèses infectieuses*. Thèse Paris, 1898.

Duvergey. — Les petites hématémèses de l'appendicite. *Gaz. hebdom. des sciences méd. de Bordeaux*, 8 mars 1908.

Ehrhardt. — Uber die Folgen der Unterbildung grosser Gefœsstämme in der Leber. Berlin, *XXXe Congrès chirurgie*, 1902.

Eiselsberg (V.).— Ueber Magen und Duodenalblutungen nach Operationen. *Verh. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.*, 1899.

Enriquez et Hallion. — *Soc. Méd. Hôp.*, 23 décembre 1899.

Franklin et P. Mall.— A stud of the structural unit of the liver. *The American Journal of Anatomy*, 1906.

Feltz. — Appendicite compliquée d'abcès aréolaires du foie. *Soc. Méd. Hôp.*, 11 avril 1904.

Gand. — *De l'appendicite chez les sujets âgés*. Thèse de Lyon, 1907.

Gandy. — *L'ulcère simple et la nécrose hémorrhagique des toxémies*. Thèse Paris, 1899.

Géraudel. — Morphogénèse du système circulatoire du foie. *Rev. de Méd.*, 10 janvier 1907.

Gerster. — Thrombose septique des racines portes dans l'appendicite. *Medical Record*, 27 juin 1903.

Gilbert et Lereboullet — La nature de l'appendicite. *Presse médicale*, 27 avril 1904.

Gilbert et Villaret. — *Soc. Biologie*, 30 novembre 1906.

Gireaudeau. — A propos de trois cas d'hématémèses infectieuses. *J. des Praticiens*, 1898, p. 83.

Gilbert et Lippmann. — Le microbisme normal de l'appendice. *Soc. Biologie*, 24 mars 1906.

Glénard. — Essai sur la symptomatologie des localisations lobaires hépatiques. *Rev. Malad. de la Nutrition*, 1906.

Glénard et Siraud. — *Sur les modifications de l'aspect physique et des rapports du foie cadavérique par les injections aqueuses dans les veines de cet organe*, 1895.

Gnudi. — *Bulletino delle Scienze mediche Bologne*. 1904.

Goodfellow. — Pyléphlébite appendiculaire et urobilinurie. *Medical Chronicle*, août 1903.

Graham. — Appendicite et pyléphlébite suppurée. *Annals of Surgery*, 1903, p. 471.

Grivet. — Appendicite gangréneuse ; hématémèse. *Arch. de Méd. et de Pharmacie milit.*, mai 1904.

Guibé et Herrenschmidt. — Kyste hydatique du foie. *Soc anat.*, février 1907.

Guinard. — Abcès du foie. *Presse médicale*, 29 juin 1904.

Guyot et Carles. — *Soc. anat. de Bordeaux*, 20 novembre 1899.

Hoche. — Sur l'existence de territoires distincts dans le domaine de la veine porte hépatique. *Soc. Biologie*, décembre 1903.

Iselin. — Infections hépatiques compliquant l'appendicite. *Soc. anat.*, février 1897.

Jorand. — Appendicite perforante et abcès du foie. *Soc. anat.*, 1894. p. 300.

Josué. — Appendicite expérimentale par infection sanguine. *Soc. Biologie*, 13 mars 1897.

Jovane. — De la teneur des divers lobes du foie en glycogène chez les lapins. *La Pediatria*, mars 1903.

Kartulis. — Abcès du foie et appendicite. *Zeitschrift für Hygiene*, 1904, t. III.

Kœnig. — Appendicite et abcès hépatiques. *Soc. de Méd. de Hambourg*, 3 mai 1904.

Lapeyre. — *Revue de Chirurgie*, 1901, p. 655.

Lesné et Læderich. — Cirrhose spléno-hépatique. *Soc. Méd. Hôp.*, 9 décembre 1904.

Lhota. — *Archives de Bohéme de médecine clinique*, p. 282.

Lœvy. — Foie appendiculaire, *Soc. anat* , novembre 1898.

Loison. — Complications hépatiques de l'appendicite. *Rév. de Chir.*, 1900, p. 522.

Lorrain. — Foie appendiculaire. *Soc. anat.*, 12 décembre 1902.

Mauclaire. — Infections multiples métaappendiculaires. *Gaz. des Hôp.*, 14 mars 1904.

Ménétrier et Aubertin. — Stéatose hépatique aiguë dans l'appendicite. *Soc. Méd. Hôp.*, 5 novembre 1903.

— Foie gras appendiculaire. *Soc. anat.*, 27 janvier 1904.

— Foie toxique appendiculaire. *Soc. anat.*, 19 février 1904.

Manhert. — *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. und Chir.*, 1907, XVIII, 3.

Millard. — *Soc. Méd. Hôp.*, 8 décembre 1876.

Moizard et Segond. — *Soc. Méd. Hôp.*, 25 novembre 1904.

Mongour. — *Traité des maladies du foie* (Collection Testut), 1906.

Mongour et Sérégé. — *Bulletin médical*, 26 janvier 1903.

Nittis (de). — *Soc. Biologie*, 13 mars 1897.

Nitzsche. — Magenblutung bei Appendizitis. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Bd. 64.

Payr. — Appendizitis und embolische Magenerkrankumgen. *Münchener med. Wochensch.*, 1905, p. 793.

Perronne. — Bactériologie de l'appendicite. *Annales Institut Pasteur*, juin 1905.

Piard. — *Suppurations a distance dans l'appendicite.* Thèse Paris, 1895.

Pilliet et Gosset. — Appendicite ; abcès du foie. *Soc. Anat.*, 6 octobre 1895.

Pincherle. — Il problema della independenza dei territorici epatici. *Clinica medica*, 1905.

— *Arch. de Biologia nle e pathologica*, août 1905. *Bulletino d. scienze mediche Bologne*, 1905.

Poirier. — *Traité d'anatomie humaine.*

Polya. — Trombophlebitis mesaraïca. *Deutsche med. Wochensch.*, 1905, n° 7-9.

Quénu. — Formes toxiques de l'appendicite. *Soc. chir.*, 21 janvier 1903.

Rabé et Filhoulaud. — Foie appendiculaire. *Soc. Anat.*, octobre 1903.

Rendu et Widal. — Splénomégalie tuberculeuse et cirrhose du foie. *Soc. Méd. Hôp.*, 2 juin 1899.

Renon. — De l'intoxication dans l'appendicite. *Bulletin médical*, 1898, p. 541.

Richet. — *Dictionnaire de Physiologie*, (article de Wertheimer).

Roger. — *Alimentation et Digestion.* Masson, 1907.

Roger et Josué. — Appendicite expérimentale. *Soc. Méd. Hôp.*, 31 janvier 1896.

— Recherches expérimentales sur l'appendicite. *Rev. de méd.*, 1896.

Rouville (G. de). — Appendicites expérimentales par corps étrangers. *Soc. Biologie*, 7 novembre 1896.

— Appendicite expérimentale, *Presse médicale*, 27 mai 1896.

Schiassi. — *Semaine médicale*, 27 mai 1903.

Sérégé. — Contribution à l'étude anatomique et fonctionnelle des lobes du foie. Toulouse, *VIe Congrès méd.*, 1902.

— Circulaton du sang porte dans le foie et localisations lobaires hépatiques. *J. méd. Bordeaux*, avril 1901.
— Etude anatomique et fonctionnelle des lobes du foies. *Gaz. hebd. Sc. méd. Bordeaux*, avril 1907.
— Indépendance anatomique et fonctionnelle des lobes du foie. *Académ. des Sciences*, 20 mars 1905.
— Sur un point de l'anatomie des veines sus-hépatiques. *Soc. Biologie*, 17 décembre 1904.
— Sur la teneur de chaque foie en glycogène. *Soc. Biologie*, 17 décembre 1904.
— Contribution à l'étude de la fonction martiale du foie. *Soc. Biologie*, 7 avril 1906.
— Le rôle du foie dans la pathogénie des gastrites chroniques. *J. méd. de Bordeaux*, avril 1903.
— Du rôle de l'aspiration hépatique dans le traitement des manifestations gastriques de l'hépatisme. *J. méd. de Bordeaux*, mai 1905.

Sérégé et Soulé.— Sur la vitesse de circulation du sang dans le foie gauche et le foie droit. *Soc. Biologie*, mars 1905.

Sick. — Zur diagnostischen Bedeutung der Hämatemesis bei Appendizitis. *Deutsches Archiv f. klin. Med.*, Bd. 82

Silvestri.— Sull'independenza funzionale et anatomica dei lobi del fegato. *Gazetta degli Ospedali*, 1905.

Siredey et Le Roy. — Etude anatomo-pathologique de 5 cas d'appendicite. *Soc. Méd. Hôp.*, 1897, p. 119.

Stook et Watt. — *British Medical journal*, 9 février 1901

Tuffier et Mauté. — Cirrhose et appendicite. *Presse médicale*, 29 juin 1904.

Vu :

Le Président de la thèse,

RAYMOND.

Vu :

Le Doyen,

LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. LIARD.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION 7

PREMIÈRE PARTIE

LES ALTÉRATIONS DU FOIE AU COURS DE L'APPENDICITE.

CHAPITRE PREMIER. — **Le foie appendiculaire d'après les données classiques** 11

§ 1. — Etude anatomique 11

1° Lésions infectieuses 12

2° Lésions dégénératives 14

§ 2. — Etude clinique 18

1° Hépatites purulentes 18

2° Hépatites toxiques 20

CHAPITRE II. — **Etude expérimentale du foie appendiculaire. — Les notions qui en découlent** 23

DEUXIÈME PARTIE

LES TROUBLES GASTRIQUES AU COURS ET A LA SUITE DE L'APPENDICITE. — LEUR ORIGINE HÉPATIQUE

CHAPITRE PREMIER. — **Etude anatomo-clinique** 44

§ 1. — Etude clinique 44

1° Formes brutales. Vomito-negro appendiculaire . . . 46

2° Formes atténuées 49

§ 2. — Etude anatomique 62

CHAPITRE II. — **Les lésions gastriques sont sous la dépendance des altérations hépatiques** 67

§ 1. — Faits cliniques 67

§ 2. — Faits anatomiques 73

§ 3. — Faits expérimentaux 80

CONCLUSIONS 88

BIBLIOGRAPHIE 91

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne).

6 B